

Das chronische Euterödem des Rindes

Helmut Schoder

Aus dem Tierhygienischen Institut der Universität
Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. K. Trautwein)

Vorgelegt von der Gynäkologischen und Ambulatorischen
Tierklinik der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Baier

DAS CHRONISCHE EUTERÖDEM
DES RINDES

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München



vorgelegt von
Helmut Schoder

Tierarzt

aus

Karlsruhe/Baden

München 1957

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

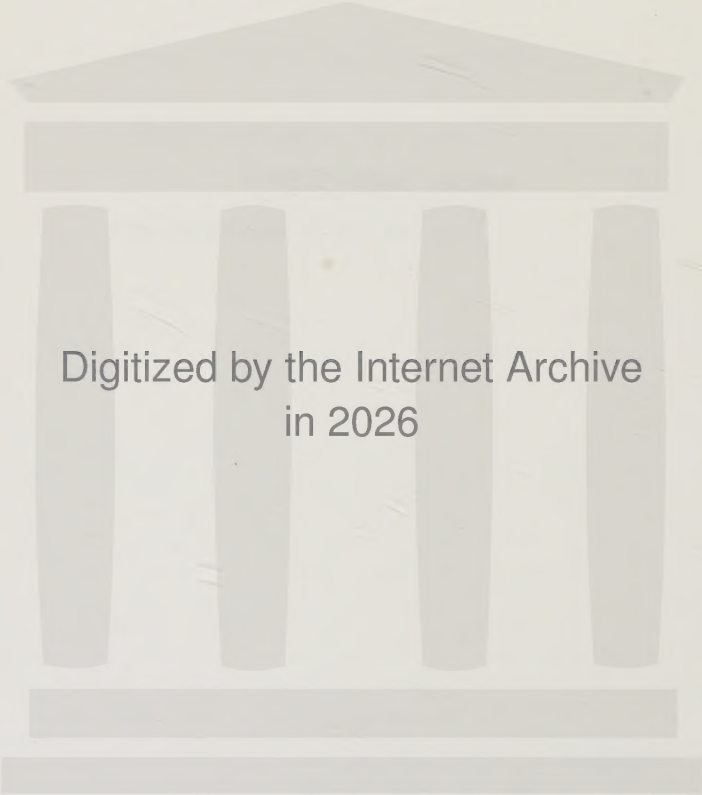
Dekan: Professor Dr. H. Liebmann

Referent: Professor Dr. W. Baier

Tag der Promotion: 24. Juli 1957

UNI-Druck, München 13, Amalienstraße 85

A.	ZUSAMMENFASSUNG	1
B.	SCHRIFTTUM	2
C.	ALLGEMEINER TEIL	3
1.	Die Fragestellung des Problems	3
2.	Die Ziele	4
3.	Die Aufgaben	5
4.	Die Ergebnisse	6
D.	SPEZIELLER TEIL	7
1.	Die Eltern	7
2.	Die psychologische Entwicklung des Kindes	8
3.	Die Rolle der Familie	9
4.	Die Rolle der Schule	10
5.	Die Rolle der Gesellschaft	11
6.	Die Rolle der Kirche	12
7.	Die Rolle der Medien	13
8.	Die Rolle der Politik	14
9.	Die Rolle der Wirtschaft	15
10.	Die Rolle der Kultur	16
E.	WISSENSZUSAMMENFASSUNG	17
1.	Einleitung	17
2.	Methoden	18
3.	Ergebnisse	19
4.	Diskussion	20
5.	Fazit	21
6.	Ausblick	22
7.	Dank	23
8.	Quellen	24
9.	Tabellen	25
10.	Abbildungen	26
F.	ANHANG	27
1.	Abbildung	27
2.	Abbildung	28
3.	Abbildung	29
4.	Abbildung	30
5.	Abbildung	31
6.	Abbildung	32
7.	Abbildung	33
8.	Abbildung	34
9.	Abbildung	35
10.	Abbildung	36



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555403_0038

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. EINLEITUNG	1
B. SCHRIFTTUM	3
a) Allgemeiner Teil	3
1. Die Flüssigkeitsaustauschvorgänge im Körper	3
2. Das Ödem	12
a) Allgemeines	12
b) Spezielles	13
b) Spezieller Teil	21
1. Das physiologische Euterödem des Rindes	21
2. Die pathologischen Euterödeme des Rindes	23
3. Histologie der Euterödeme	25
4. Die Ätiologie der Euterödeme	26
5. Therapie	27
6. Experimentelles Euterödem	29
7. Klinische Untersuchungsmethoden	29
8. Schwangerschaftsödem und die Capillariopathia gravidarum des Menschen	30
C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	33
1. Kasuistik	33
2. Milchuntersuchungen	69
3. Blutuntersuchungen	71
4. Harnuntersuchungen	72
5. Fütterung	72
6. Erbllichkeit	73
7. Eutermessungen	74
8. Therapie	76
9. Tierärztlich-züchterische Betrachtungen	78
D. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE	81
E. ZUSAMMENFASSUNG	84
F. LITERATUR	85
G. LEBENSLAUF	91

A. EINLEITUNG

Im Rahmen der geburtseinleitenden Symptome stellt sich namentlich bei Kalbinnen und guten Milchkühen häufig ein mehr oder weniger ausgeprägtes physiologisches Ödem des Euters und z. T. der Umgebung ein, das normalerweise innerhalb 14 Tagen nach der Geburt spontan verschwindet. Demgegenüber persistiert das großenteils stark ausgeprägte, gleichfalls nicht infektiöse chronische Ödem viele Wochen, ja Monate; es trotzt in der Regel jeglicher Behandlung und führt schließlich zur bindegewebigen Verhärtung mit bleibender, z. T. beträchtlicher Umfangsvermehrung des Organs, zum sog. "Ledereuter".

Die vorliegende Arbeit befaßt sich zunächst mit der Ödementstehung allgemein, wie mit der Genese der Euterödeme im besonderen, wobei sowohl das veterinärmedizinische als auch das wichtigste humanmedizinische Spezialschrifttum berücksichtigt wird. Noch vor etwa 30 Jahren glaubte man (Kitt, 1928), das Auftreten des physiologischen Geburtsödems mit rein mechanischen Stauungsvorgängen im Zirkulationsapparat und als stärkere Kongestion (Dieckerhoff, 1903, Frank-Oppermann, 1922) nach dem Euter gegen Ende der Trächtigkeit erklären zu können. In der Folge ist die Bedeutung des Endokriniums, besonders der Hypophyse und der Sexualhormone, für die Vorgänge bei der Gravidität sowie für das Oedema uberis zunehmend erkannt worden. Schließlich wurde auch der nervöse Anteil bei Regulationsvorgängen zur ätiologischen Erklärung des Ödems herangezogen.

Neuerdings hat sich der Schwerpunkt der Forschung von den größeren Gefäßen und übergeordneten Organen sowie deren Regulationssystem weg, den Geweben, Zellen und Kapillaren zugewandt. Schreibt man doch heute den Geweben eine aktive, vielleicht sogar autonome Mitarbeit an der Regulierung der Wasseraustauschvorgänge des Körpers zu und spricht diese geradezu als eigenes Organsystem an (Weißbecker).

Auf dem Boden dieser Anschauungen werden Geweberschlaffungen angenommen, die sich von Geburt zu Geburt steigern. Da sich die Bindegewebsschwäche als erblich erweist, wird das auf dieser Grundlage entstehende chronische Euterödem von Bauer den typischen Konstitutionsmängeln zugeordnet, das medizinisch und züchterisch Beachtung verdient, zumal es hauptsächlich bei Hochleistungskühen vorkommt. Leistung und Gesundheit des

Euters hängen aber in erster Linie von der guten Konstitution des Organs ab.

Durch meine Untersuchungen bei 47 mit chronischem Euterödem behafteten Kühen sollte ein Beitrag zur tierärztlich-züchterischen Beurteilung des Leidens erbracht werden. Auf der Grundlage der theoretischen Kenntnisse über den Mechanismus der Wasseraustauschvorgänge im Körper und der Ödemgenese sowie der bisher geübten Behandlungsverfahren und eigener Versuche wurden schließlich weitere Therapiemöglichkeiten aufgezeigt.

B. SCHRIFTTUM

Es wird zunächst versucht, alle Einzelkomponenten und Vorgänge, die zur Ätiologie von Ödemen im allgemeinen und vom Geburtsödem beim Rinde insbesondere eine Rolle spielen könnten, anzuführen, und zwar im Hinblick auf eine erfolgversprechende Therapie. Die Vorgänge sind sehr komplex und in ihrem gesetzmäßigen Ineinandergreifen noch keineswegs endgültig klargelegt.

a) ALLGEMEINER TEIL

1. Die Flüssigkeitsaustauschvorgänge im Körper

Der Regulationsmechanismus des Wasserwechsels geschieht nach physikalisch-chemischen, nervösen und hormonalen Momenten (Frei).

a) Physikalisch-chemische Faktoren

Der Blutdruck:

Der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe vollzieht sich ausschließlich im Bereich der Kapillargefäße, da erst ihre dünnen Wandungen für die Blutbestandteile genügend durchlässig sind. Im Kapillargebiet, das der für den Stoffwechsel wichtigste Teil des Kreislaufes ist, werden sich also auch die hauptsächlichsten Flüssigkeitsaustauschvorgänge zwischen Gefäßen und Gewebe abspielen.

Der Kapillardruck:

In der Ruhe sind die Kapillarwände größtenteils verschlossen. Bei der Tätigkeit öffnen sie sich und füllen sich mit Blut (Vaskularisierung). Hierbei wird die Oberfläche, von der der Stoffaustausch der Gewebe abhängt, beträchtlich vergrößert. Die Einengung des Innenraums der Kapillaren geschieht einerseits durch Zell- oder Kernschwellung, andererseits aber auch durch eine echte Kontraktilität (Beecher).

Der Stoffaustausch durch Diffusion und Osmose erfolgt wahrscheinlich nicht nur durch die Kapillarendothelien hindurch, sondern durch die Spalträume, da die Zellen nur durch Adhäsion (nicht durch eine besondere Kittsubstanz)

aneinanderhaften und bei ihrer Reizung feinste, meist nur submikroskopische Spalten freizugeben scheinen (Sturm).

Die alte Auffassung vom Herzen als der einzig treibenden Kraft für den Blutstrom wurde in gewisser Hinsicht widerlegt, als man bewies, daß die Kapillaren selbst helfen, das Blut durch peristaltische Wellen vorwärts zu treiben (Kylin). Die gleiche vorwärtstreibende Kraft besitzen auch die Venen.

Peripher im Gefäßsystem ist eine weitgehend dezentralisierte Selbststeuerung vorhanden. Bei peripheren Einwirkungen entstehen ständige lokale Druckvariationen in den Kapillaren. Bei verschiedenen Ansprüchen an die Blutzufuhr von seiten der Gewebe, z. B. bei der Trächtigkeit, muß man sich also vorstellen, daß sich unterschiedliche Druckverhältnisse in den peripheren Gefäßen geltend machen. Es ist anzunehmen, daß unter physiologischen Verhältnissen infolge dieser Variationen des peripheren Widerstandes auch verschiedene Druckverhältnisse in den einzelnen peripheren Organen entstehen (Nieren bei der Geburt).

Örtliche Veränderungen in den Hautgefäßen können Drucksteigerung verursachen, aber andererseits gibt es auch allgemeine, diffuse Gefäßalterationen, die diffuse Drucksteigerungen in der Gefäßbahn mit Lokalisation auf den kapillaren oder präkapillaren Gefäßabschnitt ergeben können.

Der kapillare Kompressionsdruck in kleinsten Hautgefäßen ist physiologisch während des ganzen Lebens gleich. Den Beweis dafür brachte die Kompensationsfähigkeit der Kapillaren für den hydrostatischen Druck, der an der einmal über und einmal unter die Herzhöhe gehaltenen Hand gemessen werden konnte. Damit ist bewiesen, daß der Kapillardruck vom arteriellen Druck unabhängig ist (Kylin).

Man ist sich darüber einig, daß im allgemeinen die großen und mittelgroßen Gefäße nicht das Gebiet der Gefäßverengung sind, die Blutdrucksteigerung hervorrufen.

Bei der "renalen Hypertonie" entstehen zufolge Durchblutungsstörungen in der Niere Stoffe (Renin - Hypertensinogen - Hypotensinreaktion), die auf dem Blutwege eine allgemeine Gefäßzusammenziehung (Splanchnicus-Gebiet, Hautgefäße) und Blutdrucksteigerung hervorrufen (Landois - Rosemann).

Weiter kann Hypertonie durch von den Arterien ausgehende Reflexe ausgelöst werden, wie es z. B. bei Schmerz, behindertem Harnabfluß und Nierenbeckenreizung der Fall ist.

Die arterio-venösen Anastomosen:

Umgehungswege des eigentlichen Kapillargebietes finden sich u. a. in der Subcutis. Nach der Art ihrer Anordnung zu schließen, beeinflussen sie die Regelung des Blutdruckes und der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im benachbarten Gewebe ihrer Umgebung und damit das Angebot und die Ausnutzung des Blutes. Ferner sind sie zuweilen für die Abgabe von chemischen Stoffen (Histamin) von Bedeutung (Landois-Rosemann).

Der osmotische Druck:

Auch der osmotische Druck, der auf der Verschiedenheit des Kristalloidgehaltes in den Geweben einerseits und den Gefäßen andererseits beruht, ist von besonderer Wichtigkeit. Jedes osmotische Druckgefälle sucht sich auszugleichen und veranlaßt an einer Grenze, wo gelösten Teilchen die Passage versperrt ist, die Wanderung von Wasser in das Gebiet mit höherem Salzgehalt. Ablagerung von Salz in den Geweben bedingt eine beträchtliche Wasseranreicherung und kann bei verzögerter Salzausscheidung durch die Nieren zur Bildung von Ödemen führen.

Diese anorganischen Salze spielen im Ablauf biochemischer Vorgänge eine hervorragende Rolle. Durch Änderung der Salzkonzentration wird die Reaktion der Zelle modifiziert, Sauerstoffverbrauch und Aziditätsverhältnisse ändern sich, die Reaktion auf Reizungen wird kräftiger oder sogar invertiert. Die Kristalloide einer Zelle sind entweder Elektrolyte oder Nichtelektrolyte. Hier spielt die H-Ionen-Konzentration für die Wasserbindung eine besondere Rolle. Die Ionen der Neutralsalze wirken mehr oder weniger hemmend auf die Wasserbindung bzw. entquellend, während das H-Ion entgegengesetzt wirkt (Frey in Stang-Wirth). Dies würde für Fischers Säuretheorie sprechen. Im Gegensatz dazu steht die Auffassung von Schade, die man heute als die gültige anerkennt, daß Abweichungen in saurer Richtung entquellend wirken, während gegensätzliche Zunahme der OH-Ionen eine Quellung der bindegewebigen Grundsubstanz verursacht.

Ein Rückgang des Säurebildungsvermögens des Blutes geht im allgemeinen mit einem Wasserverlust des Körpers einher. Hier wirkt aber die Niere sofort als Regulator und gleicht Abweichungen im Säurebasengleichgewicht aus (Landois-Rosemann).

Es finden also auf Grund von osmotisch bedingten Kräftewirkungen ebenfalls wechselseitige Wasseraustauschvorgänge statt. Nie aber wirkt einer der bisher genannten und noch zu nennenden Faktoren für sich allein. Es ist ein sinnvolles Ineinandergreifen aller Räder und noch so kleinen Rädchen, im Grunde uner-

klärbar.

Der onkotische Druck:

"Der onkotische Druck der Eiweißkolloide setzt sich zusammen aus dem kolloidosmotischen Druck und dem Beitrag zur osmotischen Druckdifferenz (zwischen Blutplasma und Interzellularflüssigkeit), herrührend vom Donnan-Gleichgewicht" (Frei). Die Eiweiße besitzen die Fähigkeit, kolloid zu quellen, d.h. Wasser mit einer gewissen Kraft anzuziehen und festzuhalten. Entsprechend der Höhe des Eiweißkolloidgehaltes steigt oder fällt also der onkotische Druck. Da die Kapillarwandung nur für Wasser und echt gelöste Stoffe durchlässig ist, nicht aber für die kolloiden Eiweißkörper, muß bei dem Durchtritt des Lymphplasmas durch die Kapillarwand im terminalen Kapillargebiet die Kraft, mit der die Eiweißkörper des Blutplasmas das Wasser anziehen, überwunden werden (= onkotischer Druck).

Blut, Lymphe und Gewebsflüssigkeit werden in einem Wechselspiel (Frei, Sturm) zwischen der wasseranziehenden Kraft der Gewebskolloide und dem kapillaren Blutdruck in Bewegung gehalten. In den Kapillarvenen ist die molare Konzentration entsprechend der Zusammensetzung der Plasmakolloide größer als in den arteriellen Kapillaren. Die Kapillararterien pressen also "Blutwasser" als eiweißfreies Ultrafiltrat (Frei) durch ihre semipermeablen Membranen, als welche die Endothelien aufzufassen sind, hindurch. Der Blutdruck ist mithin größer als der onkotische Druck der Plasmakolloide. Umgekehrt sind die Verhältnisse im Kapillarvenenbereich. Dort tritt Gewebswasser wieder in die Blutbahn zurück.

Im Wechselspiel des Stoffaustausches zwischen der Zelle und ihrer Umgebung finden laufend Permeabilitätsänderungen an der Zellmembran statt, wobei man reversible Vorgänge mit Wechsel zwischen Sol und Gel in diesen Zellgrenzen annehmen muß. Nach heutiger Ansicht besteht die Grenzschicht einer Zelle aus den gleichen Protoplasmabestandteilen wie das Innere der Zelle. In den Grenzschichten sind bestimmte Phosphatide besonders stark angereichert (Landois-Rosemann).

Mit den kolloidchemischen Zustandsänderungen eines Phosphatids läßt sich die wechselnde Reaktionsfähigkeit mit den Bestandteilen der umgehenden Flüssigkeit erklären. Aus den Phosphatideigenschaften ergibt sich die abdichtende Wirkung der Ca-Ionen und die lockernde der K-Ionen. Durch schwach saure Reaktion wird die Durchlässigkeit infolge Phosphatidfällung gehemmt, durch schwach alkalische Reaktion infolge Phosphatidlösung gefördert.

b) Hormonale Faktoren

Nach neuesten Erkenntnissen unterstehen alle Einzelfaktoren der Regulierung durch das Hypophysen-Zwischenhirnsystem. So werden auch Schilddrüsen, Nebennierenrinde und Sexualhormone davon betroffen.

Die Drüsenhormone

Schilddrüsenunterfunktion oder Mangel an Schilddrüsenhormon läßt das sog. Myxödem der Haut entstehen. Bei Kalireichtum produziert die Schilddrüse am lebhaftesten sein Hormon, das Tyroxin. Stärkere Tätigkeit der Thyreoidea ist eine Voraussetzung für höhere Milchleistung und hat eine höhere Intensität des Stoffwechsels zur Folge. Sie bewirkt also höheren Futterverbrauch und stärkere Belastung aller Gewebe, insbesondere des Kreislaufs. Rinder sind jedoch relativ unempfindlich gegenüber Belastung des Stoffwechsels und des Kreislaufs. Nach Molgaard (zit n. Koch) gibt es ein spezifisch auf die Milchdrüse wirkendes Schilddrüsenhormon, das seinerseits aber den Stoffwechsel nicht steigert.

Fehlt Phosphat in der Nahrung, so kommt es zur Hypertyreose. Calcium schwächt die Tyroxin-Bildung (Duerst). Magnesia wirkt ähnlich wie Kalk, wenn auch schwächer.

Kühen mit Kropf wurde Lugolsche Lösung verabreicht und Schilddrüsensubstanz mit dem Erfolg, daß Menge und Fettgehalt der Milch geringgradig zunahmen. Dabei beobachtete Burghalter (Duerst), daß beim Anschneiden der Venen und Arterien der Ohrmuschel letztere sehr stark bluteten (Hochdruck durch Jod + Schilddrüsensubstanz).

Tyroxin als Gegenspieler zum Insulin läßt zugleich mit dem Wasser oft auch Salze aus den Geweben abwandern (Landois-Rosemann).

Vor allem ist das Insulin (Landois-Rosemann) in der Lage, die Wasserbindung der Gewebe zu erhöhen. In erster Linie greift es aber in den Kohlehydrathaushalt ein und beseitigt die Voraussetzung für das Auftreten saurer Stoffwechselprodukte, so daß erst hierdurch das Quellungsvermögen der Gewebeskolloide gefördert wird. Für die hormonale Steuerung des Wasserhaushaltes ist ganz besonders der Hinterlappen der Hypophyse verantwortlich.

Das antidiuretische Hormon, Adiuretin, des Hypophysen-Hinterlappens wird neuerdings immer wieder zur Erklärung der Wasseraustauschvorgänge herangezogen. Tatsächlich hat es auch die Fähigkeit, durch Rückresorption

von Wasser in den Tubuli der Nieren die Wasserausscheidung zu regulieren. (Frei, Scheunert-Trautmann.) Gesteigerte Abgabe oder künstliche Zufuhr des Adiuretins führt zu Wasserretention und damit zur Oligurie, während umgekehrt Erkrankungen des Hypophysen-Hinterlappens, die mit einer verminderten Bildung des Hormons oder seinem Ausfall einhergehen, das Erscheinungsbild der Durst-Krankheit, des Diabetes insipidus, bedingen (Staemmler). Durch Adiuretin-Zufuhr lassen sich die Ausfallserscheinungen wieder beheben.

Auch das Vasopressin des HHL wirkt als Regulator des Kapillartonus ohne Zweifel auf den Flüssigkeitsgehalt der Gewebe. Experimentell nachgewiesen ist, daß nach seiner Applikation der kapillare Blutdruck durch Arterio-
lenverengung erhöht werden kann (Scheunert-Trautmann).

Das Nebennierenrindenhormon, Desoxycorticosteron, das als Stearin chemisch und auf Grund seiner Wirkungsweise den Sexualhormonen biologisch sehr nahe steht, ist in diesem Zusammenhang zu erwähnen. Hier treten nach experimenteller Unterfunktion der Nebennierenrinde Störungen im Wasserhaushalt des Organismus auf: Relative Zunahme der Erythrozyten und des Hämoglobins, Sinken des Blutdrucks und damit Änderung der Blutviskosität. Stickstoffhaltige Substanzen werden von der Niere retiniert, der Mineralstoffwechsel zeigt eine Verschiebung des Natrium-Kalium-Gleichgewichts zugunsten des Kaliums. Sekundär wird die Arbeitsleistung des Herzens dadurch um ein Vielfaches größer.

Durch Cortin, nicht durch Adrenalin, lassen sich diese Schädigungen (Scheunert-Trautmann) wieder beheben.

In der Nebennierenrinde wurde Vitamin C nachgewiesen, das die Wirkung des Cortins verstärken soll. Das Nebennierenrindenhormon soll auch mit Vitamin B (B_1 und B_2) im Zusammenhang stehen.

Die Wirkung des Adrenalins wurde bei den verschiedenen Hypertonie-Zuständen eingehend untersucht. Mit Adrenalin kann man bei entsprechender Dosierung eine blutdrucksteigernde oder blutdrucksenkende Wirkung erzielen. Durch Adrenalin werden die sympathischen Vasokonstriktoren in ihrer Kontraktilität beeinflusst, es kommt zur Blutdrucksteigerung.

Die Elektrolyte üben auf die Reaktionsweise der Hormone einen großen Einfluß aus. So verstärkt K die blutdrucksenkende Wirkung des Insulins; Ca wirkt in entgegengesetzter Richtung. K senkt die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins und kann sie sogar invertieren. Ca steigert die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins. Je nachdem sich also die K/Ca-Quote

verschiebt, kommt es zu der einen oder anderen Wirkung des Adrenalins.

Parathyreodinmedikation beeinflusst die Adrenalindruckreaktion in pressorischer Richtung durch Verschiebung des inneren Milieus nach der Ca-Seite. Nach Eiweißzufuhr soll die pressorische Wirkung der Adrenalin-Blutreaktion größer sein als nach Kohlehydratzufuhr (Kyllin).

Am isolierten Kaninchenohr konnte gezeigt werden, daß die Adrenalinwirkung bei stärkerer Alkalität der Durchströmungsflüssigkeit zunimmt; bei Erhöhung der Azidität nimmt sie ab. Wiederholte i. v. -Injektionen von Adrenalin beim Kaninchen haben dort schwere degenerative Veränderungen in der Media größerer Arterien hervorgerufen. Neben der Drucksteigerung scheint hierbei auch eine gefäßwandschädigende Wirkung des Adrenalins mitzuspielen.

Das Adrenalin erstreckt sich folglich in seiner Wirkung auf das gesamte vegetative Nervensystem und stellt einen spezifischen Reizstoff für das letztere dar. Die Vasokonstriktoren (glatte Muskulatur) der peripheren Gefäße werden zu einer Verengung veranlaßt, und zwar besonders im Splanchnicus-Gebiet, wenn Adrenalin i. v. appliziert wird. Blutdrucksteigerung, Verstärkung und Beschleunigung der Herztätigkeit stellen sich ein. Schilddrüse und Hypophyse verstärken die Adrenalinwirkung.

Das Parathormon der Epithelkörperchen unterstützt die Wasserabgabe wahrscheinlich nur unmittelbar über seinen Einfluß auf den Calcium-Haushalt.

Die Gewebshormone

Das Histamin ist der Typus eines ubiquitären Gewebshormons (Scheu nert - Trautmann). Es hat Schutz- und Abwehrfunktionen, beeinflusst vor allem den peripheren Kreislauf durch Erweiterung der Kapillaren und bewirkt verstärkte lokale Durchblutung der Gewebsbezirke. Auf die Arterien wirkt es verengend. Mit einer Gruppe ähnlich wirksamer Produkte wird das Histamin unter dem Begriff der H-Substanzen zusammengefaßt (Kitt).

Das Acetylcholin ist der sog. Vagusstoff, der bei Gewebsreizung physiologischerweise an den Nervenendigungen freigesetzt wird und für die Blutversorgung tätiger Organe seine Bedeutung hat. Es erweitert durch Reizung der Vasodilatoren in der Kreislauperipherie Arterien und Kapillaren. Durch Vitamin B₁ kann seine Wirkung verstärkt werden. Die Gefäßerweiterung durch Acetylcholin wird erst bei erheblicher Erhöhung des CO₂-Gehaltes im Blut durch die starke Reizwirkung auf das Vasomotorenzentrum gemindert und abgekürzt, während sich das Adrenalin in physiologischen Dosen, sowie die pressorischen Reflexe oder die zentralen Erregungen bei nur mäßiger CO₂-Anreicherung im

Blut nicht durchzusetzen vermögen (Mercker, Gaddung).

Das Sympathin als sog. "Sympathikusstoff" tritt bei Sympathikusreizung an dessen Nervenendigungen auf und steht dem Adrenalin in seiner Wirkung sehr nahe (Scheunert-Trautmann). Die Wirkung des "Sympathikusstoffs" ist durch Verengerung der Gefäße und Blutdrucksteigerung dem Vagusstoff entgegengesetzt.

Chemisch stehen dem Adrenalin auch das Tyramin und das Oxytyramin nahe. Sie greifen peripher an den Gefäßen an und bewirken Blutdrucksteigerung durch Verengerung der Gefäße und Hypertonie. Ihre Wirkung wird durch Ergotamin verstärkt, durch Cocain abgeschwächt. Beim Adrenalin wurde gerade das Gegenteil beobachtet (Mersmann). Das Oxytyramin ist vielleicht nur ein Zwischenprodukt bei der Bildung des Adrenalins. Da überschüssige Mengen mit dem Harn ausgeschieden werden, können Störungen hierbei mit ein Anlaß zum Auftreten des renalen Hochdrucks sein (Holz und Credner).

Mit dem Adrenalin und dem Vasopressin nicht identisch ist eine andere Gruppe von Gewebsextrakten, deren chemische Zusammensetzung unbekannt ist, Renin, Heparin u. a. (Landois-Rosemann).

c) Nervöse Faktoren

Die große Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Steuerung des Wasserhaushaltes ergibt sich aus den Befunden bei künstlicher Reizung oder Zerstörung bestimmter Hirnteile.

Der Füllungsgrad der Aorta löst eine reflektorische Abnahme des Blutdrucks aus (Ludwig und Cyon, 1866). 1923 beschrieb man den Carotissinusnerv: Blutdrucksenkende Reflexe sind durch Druck von außen auf die Haut auslösbar. Diese Wirkung wird umgekehrt durch einen sensiblen Nerv wieder aufgehoben. Sobald eine Blutstauung im Mündungsgebiet der großen Hohlvene entsteht, also eine Druckerhöhung erfolgt, wird durch diesen Nerven reflektorisch der Vagustonus herabgesetzt und die Herzfrequenz erhöht.

Im Zwischenhirn befinden sich das Atemzentrum, das Herzhemmungszentrum, das Zentrum für die Herzbeschleunigung, das vasokonstriktorische Hauptzentrum, das Vasodilatorenzentrum u. a. Untergeordnete Zentren befinden sich im Rückenmark.

Bei Zunahme des CO_2 -Gehaltes im Blut tritt reflektorisch Reizung des Vasokonstriktorenzentrums ein, damit Blutdruckerhöhung. Am Boden des 4. Ventrikels im Corpus restiforme des Zwischenhirns befindet sich ein Zentrum,

bei dessen Verletzung erhöhte Wasserausscheidung, Polyurie, erfolgt ("Wasserstich").

Im Funiculus teres befindet sich ein Zentrum, dessen Verletzung eine erhöhte Chloridkonzentration im Harn zur Folge hat ("Salzstich" n. Meyer).

Ca- und K-Ionen sind für die neurogene Reizung von fundamentaler Bedeutung. Ohne Ca kommt keine Reizung des N. sympathikus zustande, ohne K keine Vagusreizung. Außer diesen sind noch andere Ionen von Bedeutung.

Die Lymphe (s. a. onkotischer Druck)

Die besondere Aufgabe der Lymphe besteht darin, evtl. übergetretene Eiweißkörper und andere Substanzen aus der Gewebsflüssigkeit zu entfernen (Frei). Das Lymphplasma stammt aus dem Blutplasma, aus dem es durch die Wand der Kapillaren hindurch in die Gewebe und von hier in die Lymphkapillaren gelangt (Meyer, Schade, Kylin).

Die Steigerung der Lymphbildung ist vor allem von der Höhe des Blutdrucks in den Kapillaren abhängig. Bei zunehmendem Kapillardruck tritt Flüssigkeit aus der Blutbahn in die Gewebe über, ebenso bei Zunahme des Venendrucks. Unterbindung der abführenden Venen führt zur gesteigerten Lymphbildung, beim Anlegen straffer Binden z. B. zu starker Schwellung (Stauungsödem). Die Höhe des Aortendruckes ist für die Menge der abgegebenen Lymphe nicht entscheidend. Ob Hyperämie allein erhöhte Lymphabsonderung hervorruft, ist fraglich (Kitt). Eine Steigerung der Lymphbildung findet auch bei Anregung der Stoffwechselvorgänge in der Leber statt.

Nach i. v.-Injektion einer Reihe von Stoffen, Lymphagoga, tritt vermehrte Lymphbildung ein (Meyer-Bisch und Günther, Scheunert-Trautmann): Organische Stoffe, z. B. Pepton, Hühnereiweiß, Tuberkulin usw.; Kristalloidstoffe, z. B. Zucker, Harnstoff, Salze.

Änderungen des onkotischen Drucks der Bluteiweißkörper werden, wie schon erwähnt, also die Lymphbildung entscheidend beeinflussen. Auch die Schwankungen in der Durchlässigkeit der Kapillarwand spielen eine maßgebende Rolle. So wird u. U. die Kapillarwand für Eiweiß-Kolloide durchlässig, oder diese ist mehr oder weniger für echt gelöste Stoffe, die normalerweise ungehindert die Kapillarwand passieren, undurchlässig.

Aber nicht allein auf physikalisch-chemische Größen läßt sich die Absonderung der Lymphe zurückführen. Nach R. Heidenhain (1891) ist ein Teil der Lymphe als ein Sekretionsprodukt anzusehen, das die Endothelien der Blutkapillaren durch einen Lebensvorgang aktiv absondern. Die Menge

der gebildeten Lymphe wird weitgehend von der Tätigkeit der Organe und dem Stoffwechsel beeinflusst. So soll sich beim Pferd durch aktive wie durch passive Muskelbewegung die Lymphmenge auf das Fünffache vermehren lassen (Scheunert-Trautmann, Landois-Rosemann).

2. Das Ödem

a) Allgemeines

Vermehrter Flüssigkeitsgehalt im Organismus kann sich in verschiedenen Formen zeigen. Der Blutstrom führt den Zellen und Geweben teils echt gelöste, teils kolloid verteilte Nährstoffe zu. Diese zusammen mit den Nährstoffen aus den Kapillaren ausgetretene Flüssigkeit, das Transsudat, wird im Gewebe nach Zusammensetzung und Reaktion verändert, und zwar infolge Aufnahme von Stoffen aus Zellen und Geweben sowie Abgabe der abgebauten Stoffe. Sodann gelangt sie in den Bereich der venösen Kapillaren und wird von dort rückresorbiert. Unter pathologischen Bedingungen kommt es zu einer Störung des Austauschmechanismus. Transsudation als Zustrom und Rücktranssudation als Rückstrom stehen in einem Mißverhältnis infolge Änderung des hydrostatischen Filtrationsdruckes und osmotischen Druckes im Wechsel zwischen Geweben und Kapillaren. Weiter kann die Gewebsbeschaffenheit verändert sein: Kolloidzusammensetzungsänderung oder Quellungsänderung bei veränderter Reaktion stören den onkotischen Druck (Dietrich); Salzgehalt bzw. Elektrolytzusammensetzung ändern den osmotischen Druck.

Unter Ödem verstand man früher (Wirth in Stang-Wirth) allgemein eine Ansammlung von Körperflüssigkeit in Gewebsspalten (Assmann, Kitt u. a.). Neuerdings bezweifelt man das Vorhandensein solcher Gewebslücken überhaupt, da solche Spalten selbst bei stärkstem Ödem nicht sichtbar werden. Das Ödem besteht vielmehr in einer verstärkten Wasseraufnahme der ungeformten Zwischen- oder Grundsubstanz (Aschoff, Huek, Dietrich). Sie ist die Trägerin der Gewebsflüssigkeit, in ihr vollzieht sich der Wasserwechsel des Bindegewebes. Allgemein stellt man beim Hautödem eine Umfangsvermehrung des davon betroffenen Körperteiles fest. Die Haut ist verdickt und zeigt derbe, teigige Beschaffenheit. Den palpatorischen Nachweis führt man durch das bekannte Eindringen mit dem Finger in das Schwellgewebe, wobei die Fingereindrücke bestehen bleiben. Verbreitetes Ödem der äußeren Haut heißt Anasarka.

b) Spezielles

Man unterscheidet entzündliche und nichtentzündliche Ödeme.

Entzündliche Ödeme fühlen sich warm, oft sogar fast heiß an im Vergleich zu ihrer Umgebung, falls es sich um lokale Ödeme handelt. Auf Druck ist Schmerzhaftigkeit festzustellen, die Haut ist gerötet. Das entzündliche Ödem tritt bei akuten Entzündungen auf und bleibt örtlich beschränkt auf den Entzündungsherd. Baumann hebt hervor, daß es als Folge der Entzündung zu Verlangsamung des Blutstromes, Dilatation der Gefäße sowie Lockerung der Endothelien, also Gefäßwandschädigung, kommt.

Schade sieht das Wesen des entzündlichen Ödems in einer Erhöhung des osmotischen Druckes, erhöhter Quellbarkeit der Gewebeskolloide und dadurch verstärkter Wasserbindung im Gewebe. Die beim entzündlichen Ödem beobachtete forcierte Transsudation ist immer streng an den Entzündungsherd und seine Umgebung gebunden.

Beim nichtentzündlichen Ödem sind Schmerzhaftigkeit, vermehrte Wärme und Rötung der Haut nicht festzustellen. Hier fühlt sich die Haut oft sogar kalt an, sog. "kaltes Ödem" des Euters (Nieberle-Cohrs). Diese z. T. recht erheblichen Transsudationen in das Unterhautbindegewebe sacken an tiefer gelegene Körperpartien ab, z. B. an Euter, Unterbauch, Gliedmaßen, Unterbrust, Triel und Kehlgang. Je nach den Grundursachen eines Ödems unterscheidet man die verschiedensten Arten von nichtentzündlichen Ödemen.

Stets aber treten die Ödeme als Folge kombinierter Störungen auf. Der Hauptfaktor schafft eine gewisse Ödembereitschaft, dem sich die verschiedensten weiteren Faktoren hinzugesellen müssen, damit es dann sekundär zu einer Ödemausbildung kommt (Spörri).

Ödematös veränderte Teile zeigen makroskopisch ein kennzeichnendes Bild. Beim Anschneiden tropft reichlich Transsudat ab, das von gelblich-klaarer Farbe ist und mehr oder weniger schnell zur Gerinnung kommt. Man kann die so gewonnene Ödemflüssigkeit als eine Art Lymphe ansprechen, entsprechend ihrer Zusammensetzung. Wegen ihres entzündlichen Charakters zeigt die Ödemflüssigkeit bei pyogenen Ödemen auch raschere Gerinnung. Die elastischen Fasern des Gewebes sind überdehnt zufolge der starken Schwellung. Damit ist nach Baumann eine einleuchtende Erklärung für die bestehenden bleibenden Fingereindrücke gegeben. Bei hohen Graden bilden sich Risse, selbst Spalten, aus denen die Flüssigkeit hervortritt.

Im mikroskopischen Bild sind Fasern und Zellen auseinandergerückt. Das ganze Gewebe wird dadurch weitmaschig und aufgelockert, und zwar be-

sonders augenfällig dort, wo sonst enge Maschenräume liegen, wie z. B. im Corium. Freie Zellen nehmen gern Kugelgestalt an, insbesondere in der Nähe von Gefäßen (Leukozyten). Bei längerer Stauung, dem chronischen Ödem, kommt es zur Wucherung der Zellen (Aschoff) und zur Vermehrung der Fasern der Kittsubstanz, Ödeminduration. Länger anhaltendes Transsudat enthält Fibrinogen. Der Fibrinogengehalt des Blutplasmas ist bei Ödemen allgemein erhöht (Szent Györgyi). Dem Fibrinogen kommt kein onkotischer Druck zu, der onkotische Druck eines solchen Plasmas wird also geringer sein.

Im Gewebe tritt zunächst Verdünnung der Zwischensubstanz mit Auseinanderdrängen der Fasern in den lockeren Teilen des Bindegewebes ein, später auch im strafferen Gewebe. Die Fasern behalten aber anfangs ihre Form und Breite; erst bei hochgradigem Ödem sind die Faserbündel aufgelockert und die einzelnen Fibrillen auseinander gedrängt. An den Bindegewebszellen sind bis zu mittelgradigem Ödem Veränderungen nicht erkennbar, weiterhin aber kommt es zum Loslösen der Zellen aus dem Verband und zu einer Umformung; meist treten auch Fetttropfchen auf. Erscheinungen von stärkerer Aufquellung der Zellen und körnigem Zerfall, der sich auch am Epithel z. B. von Drüsen und Epidermis einstellt, sind wohl als Folgeerscheinungen der Kreislaufbehinderung und Ernährungsstörung im ödematösen Gewebe anzusehen.

Nach Aschoff gibt es gänzlich von Eiweiß freie Gewebslücken nicht. Die feinen Maschen der bindegewebigen Gerüstsubstanz, die als Ausläufer des Zellnetzes aufzufassen sind, verdicken mit der Zeit, die Gerüstzellen zeigen Wucherungserscheinungen. Auch kommt es, allerdings nur in engen Grenzen, zu einer das physiologische Maß übersteigenden Emigration von Zellen. Aschoff gibt dafür eine allgemeine Umstimmung des Stoffwechsels im ödematösen Gewebe und Kreislaufstörung als Ursache an.

Nach Frei W. in Stang-Wirth setzt sich die Ödemflüssigkeit wie folgt zusammen: Als Grundbestandteile finden sich Wasser, weiter Chloride, Carbonate, Phosphate, Na, K, Ca und Mg als Kationen, Harnstoff, Harnsäure und weiterhin verschiedene Eiweißkörper in kolloiddispersem oder gequollenem Zustand; ferner nach Kitt Kohlensäure, Milchsäure, Valeriansäure, Bernstein- und Buttersäure. Das Auftreten von Milchsäure im Urin, das u. a. bei Hautödem vorkommt (Blutanomalien), würde die Fischersche Säuretheorie bekräftigen, wie Kitt ausführt.

Die unter entzündlichen Bedingungen ausgetretene Gewebsflüssigkeit nennt man Exsudat. Sein Eiweißgehalt liegt etwas höher, um 4 - 6 % und

mehr, als der des Transsudats und nähert sich mehr dem des Blutplasmas. Die Zusammensetzung dieses nichtentzündlichen Transsudats entspricht im wesentlichen dem der Lymphe. Im allgemeinen sind länger anhaltende Ödeme eiweißreicher als frischgebildete. Im Tierversuch tritt Ödem stets bei Sinken des Plasmaeiweißes unter 3 - 3,5 %, des Plasmaalbumins unter 1,5 % auf (Assmann). Das spezifische Gewicht ist niedrig und beträgt nur 1006 - 1012 (Kylin), jedenfalls unter 1015 (Landois-Rosemann). Der Salzgehalt der Ödemflüssigkeit ist derselbe wie im Blutplasma, 0,8 % (Kitt).

Der Ödemzuckergehalt ist in der Regel etwas höher als der Blutzuckergehalt (Kylin). Als Zellen findet man hauptsächlich Lymphozyten. Bei Stauungshyperämie kann das Transsudat infolge Austritts von Blutzellen rötlich aussehen. Es kann dann auch zur Fibrinausscheidung kommen. Ein milchiges Aussehen des Transsudats deutet auf ~~Zumangung~~ ^{Zumengung} fettiger Bestandteile hin. Bei Bauchwassersucht kann es durch Berstung von Chylusgefäßen zur Chylusbeimengung kommen. Nach Gollwitzer-Meyer besteht ein Membrangleichgewicht (Donnangleichgewicht) zwischen Serum und Exsudatflüssigkeit, was die Elektrolytverteilung betrifft.

Der normale kolloidosmotische Druck der Ödemflüssigkeit beträgt beim Menschen 30 - 80 mm H₂O (Kylin). Die Kaliumwerte sind beim Menschen niedriger als im Blutserum (Gollwitzer-Meyer), der Na-Gehalt war höher als im Blutserum. Was die anderen Kationen anbelangt, so fand man bei kardialen Ödemen einen relativ niedrigen Ca-Gehalt, jedoch nicht höher als im Blut. Interessant ist aber, daß bei dekompensierten Herzfehlern der Ca-Gehalt im Blut erniedrigt war.

Nach den Veränderungen ödematöser Gewebe lassen sich die verschiedenen Formen des Ödems nicht aufstellen. Ferner wirken die Kräfte des Flüssigkeitswechsels in so enger Beziehung zueinander, daß auch auf dieser Grundlage eine Einteilung zur Zeit noch unbefriedigend sein muß.

Das einfachste Schema auf Grund der Ödemgenese gibt Schade. Er unterscheidet:

1. Mechanisch bedingte Ödeme, durch Wegfall der Rückresorption,
2. osmotisch bedingte Ödeme, durch Flüssigkeitsanziehung seitens der Gewebe,
3. kolloidbedingte Ödeme, durch Veränderung der Quellung der Gewebs- oder Blutkolloide.

Spörri führt als Ursachen des Bindegewebsödems die gleichen Gründe an.

Kylin, der sich ein Leben lang mit der Ödempathogenese und den hypertonen Zuständen des menschlichen Körpers beschäftigte, schreibt: "Will man sich ganz in die Theorie der Ödementstehung hineindenken, so muß man sich vergegenwärtigen, daß 2 semipermeable Membranen von der Blutbahn zum Zellkörper zu durchwandern sind: 1. die Kapillarwand, 2. die Zellmembran. Eine pathologische Flüssigkeitsvermehrung kann nur primär, 1. extrazellulär, 2. intrazellulär, entstanden gedacht werden. Im ersteren Falle ist vor allem der Flüssigkeitsstrom Blut intrazelluläre Gewebsflüssigkeit."

Will man das Schema nach Schade vollständig anführen, um den komplizierten Vorgängen des Ödemgeschehens eine Erklärung zu geben, so wäre die Einteilung folgende:

A. Hämatogene Lokalursachen des Ödems

1. Vermehrter mechanischer Blutströmungsdruck in den Kapillaren.
2. verminderter onkotischer Druck des Blutes in den Kapillaren,
3. verminderter osmotischer Blutdruck in den Kapillaren.

B. Histogene Lokalursache des Ödems

1. Verminderter mechanischer Spannungsdruck der Gewebeseite,
2. vermehrter onkotischer Druck der Gewebeseite,
3. vermehrter osmotischer Druck der Gewebeseite.

C. Membranogene Lokalursachen des Ödems

1. Steigerung der Quote des mechanischen Seitenwanddruckes, bedingt durch Formbesonderheiten der Kapillaren,
2. Herabsetzung der onkotischen Druckwirkung, bedingt durch Eiweißdurchlässigwerden der Kapillarmembran.

D. Lymphogene Lokalursachen des Ödems

Abflußhemmungen auf den Bahnen des Lymphsystems.

Klinisch unterscheiden wir folgende Ödemformen: Stauungsödem, Ödem bei allgemeiner Körperschwäche, Ödem durch Gefäßerweiterung (vasoneurotisches Ödem), chemisch-toxisches, entzündliches, nephrogenes Ödem und schließlich noch verschiedene besondere Formen. Je nach Auftreten des Ödems an einzelnen Stellen und Körperteilen oder nicht spricht man von lokalem bzw. allgemeinem Ödem.

Das Stauungsödem (hydrämisches Ödem)

Hemmung des venösen Abflusses wird als wesentliche Bedingung für das Ödem eines Körperteiles angesehen. Entweder durch örtliche Behinderung des Kreislaufes infolge Umschnürung oder Druck auf die Vene, Thrombose usw. oder durch allgemeine Kreislaufstörung, z.B. bei Herzfehlern, ist bei gleichbleibender arterieller Kapillar-Transsudation zwischen Gewebe und venösem Kapillargebiet vermindertes Druckgefälle vorhanden und somit die Rückresorption herabgesetzt oder ganz aufgehoben.

Venöse Rückstauung verursacht nach der klassischen Auffassung eine Transsudation aus dem Plasma in die Gewebe. Nach neuerer Ansicht steht die Natriumretention durch vermehrte Rückresorption (Adiuretin) im tubulären Anteil der Niere im Vordergrund. Erst sekundär kommt es zur Wasserretention und Ödembildung. Um die Isotonie zu wahren, benötigt die Ödemflüssigkeit Natrium, wodurch sekundär Wasserretention eintritt. Durch wasserarme Ernährung erreicht man keine Rückbildung von Ödemen, es vermindert sich lediglich die Harnmenge. Venöse Stauung und Wasserretention können somit nicht als Hauptursachen des Ödems aufgefaßt werden. Schränkt man gleichzeitig die Natriumzufuhr ein, so fehlt nach neuester Auffassung die Ursache der Ödembildung. Die klinischen Symptome sind hierbei Ödeme an den distalen Fußenden, am unteren Teil des Brustkorbes und am Unterbauch. Es beginnt gewöhnlich, aber nicht immer, in den abhängigen Körperteilen, also meistens in den unteren Extremitäten. Bei kardialen Ödem sind alle vier Gliedmaßen angeschwollen (Hutyrá-Marek). Bei Herzfehlern, die zur Aufstauung des Blutes in der Vena cava führen, aber nicht in jedem Falle (Kitt), denn selbst bei starker Erhöhung des venösen Druckes kann Ödembildung unterbleiben, bei Lungenkrankheiten, welche die Entleerung des rechten Herzens hemmen, treten weiter solche Stauungsödeme auf. Die Hinderung des Lymphabflusses entsteht durch den Verlust der Elastizität der Gewebe, die infolge erhöhter Transsudation überdehnt werden.

Wenn die venöse Stase und die mit ihr verbundenen Stoffwechselstörungen die Kapillarwand schädigen, so daß auch Eiweiß übertreten kann, dann kommt es zu kardialen Ödemen (Eppinger).

Eine Lähmung der Vasokonstriktoren scheint jedoch zu einer prästatischen Erweiterung der gesamten Strombahn zu führen, wodurch es zu erhöhtem Austritt von Flüssigkeit und zu Behinderung der Rückresorption kommt. Auch werden Kapillarendothelveränderungen und Veränderungen der Gewebsreaktion durch zurückgehaltene Stoffwechselprodukte (Frei W. in Stang-Wirth), vor allem der Kohlensäure, angenommen; die Gewebe werden

mangelhaft ernährt. Somit kommt eine kolloid und osmotisch bedingte Zurückhaltung von Flüssigkeit hinzu.

Die rein physikalisch-mechanische Auffassung des Stauungsödems hat heute also keine Gültigkeit mehr (Eppinger). Der Abfluß durch Lymphgefäße genügt ebenfalls nicht zur Erklärung (Kitt), denn er wird durch venöse Stauung nicht wesentlich erhöht. Am Kaninchenohr wird auch durch vollständige Venenunterbrechung kein Ödem erzeugt, sondern erst, wenn man gleichzeitig den Halsympathikus durchtrennt.

Die venöse Stauung unterstützt allerdings eine Unterbrechung des Lymphstromes. Lymphstauung wirkt sich nicht unmittelbar aus (Kitt); es sind genügend Abflußwege vorhanden. Bis zu einem gewissen Grade resorbieren Blutkapillaren und auch Venen durch anastomosierende Bahnen größere Mengen von Transsudat. Maßgebend ist vor allem nicht mehr der Blutdruck, sondern die wasseranziehende Kraft des Gewebes (Frei). Jede Kapillarwandschädigung im Sinne einer Permeabilitätsänderung stört die Ernährung der Parenchymzellen. Frei führt weiter aus, daß, wenn sich Eiweiß nicht mehr im Kapillarlumen, sondern auch im Interstitium befindet, die hier vorhandene Gewebsflüssigkeit langsamer fließen muß oder überhaupt zum Stillstand kommt. Der innere Kreislauf wird gehemmt, was Flüssigkeitsretention im Gewebe bedeutet.

Das Auftreten von Stauungs- und Senkungsödemem an Körperstellen, wo die Schwerkraft besonders wirkt, z.B. Euter, Bauch, Gliedmaßen, erklärt sich durch die erschwerte Rücktranssudation des venösen Blutes. Bei ruhigem Verhalten der Tiere bilden sich (Frei in Stang-Wirth) manchmal Ödeme, die aber bei Bewegung rasch wieder verschwinden. Namentlich bei höherer Niereninsuffizienz, auch bei Herzschwäche, entstehen solche sog. fliegenden Ödeme, besonders bei Hunden.

Für die in jedem Falle primär nichtentzündlichen Stauungsödeme kommt Säurebildung als Ursache wohl nicht in Frage (Frei). Hyperämie im Gefolge von Ödemen basiert auf Stauungen.

Ödeme bei allgemeiner Körperschwäche (marantisches oder kachektisches Ödem)

Diese Form beruht auf keiner einheitlichen Grundlage, vielmehr auf Ernährungsschäden und Erschöpfungszuständen mannigfacher Art, z.B. bei der Leberegelkrankheit und Magendarmwurmkrankheit der Schafe, paratuberkulösen Darmentzündung der Rinder, infektiösen Anämie der Pferde, Geschwülsten u. a. m. Auch diese Form des Ödems geht mit Herzschwäche, die allgemeine Stauungen zur Folge hat, einher (Frei).

Ätiologisch fast vollkommen mit dem sog. Gefangenenödem, Hungerödem oder der Ödemkrankheit übereinstimmend, ist eine bei Pferden besonders nach Kriegen infolge unzureichender Ernährung verursachte Krankheit. Besonders neuere Untersuchungen befassen sich mit der Tatsache, daß solche Ödeme nicht nur bei quantitativ, sondern auch qualitativ unzureichender Ernährung besonders Mangel an hochwertigen tierischen Eiweißen und den für die Eiweißsynthese besonders wichtigen, schwefelhaltigen Aminosäuren bei Menschen verursacht werden (Heilmeyer). Die Behinderung des venösen Kreislaufes ist in ihrer Bedeutung für das Ödem der allgemeinen Körperschwäche zwar unverkennbar, aber die Hauptsache ist eine Eiweißverarmung des Blutes (Hypoproteinämie) und der Gewebe. Bei vermindertem Quellungsdruck des Blutes und vermehrter Durchlässigkeit der Kapillaren wird mehr Flüssigkeit abgegeben, während die Rückresorption aus dem gleichen Grunde herabgesetzt ist. Nach Ribbert-Hampel liegt die Erklärung in der Albuminverarmung des Plasmas.

Es ist also auf der einen Seite eine Erniedrigung des onkotischen Druckes des Blutes und andererseits eine Erhöhung des onkotischen Druckes im Bindegewebsraum vorhanden. Durch die Hypalbuminämie ist das Wasserbindungsvermögen des Blutes herabgesetzt, und der Rückstrom von Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn unterbleibt. Bei Permeabilitätsstörung der Kapillarendothelien treten die feindispersen Albumine mit ihrer großen und deshalb stark wasserbindenden Oberflächenwirkung zuerst ins Gewebe über, vermehren dort die wasseranziehende Kraft und retinieren dort aus dem gleichen Grunde das vermehrt angezogene Wasser.

Ödeme durch Gefäßerweiterung (vasoneurotisches Ödem, angioneurotisches Ödem)

Dieses Ödem ist auf Veränderungen der kapillaren Strombahn zurückzuführen, weil sie durch Reizung oder Lähmung ihrer Nerven zu anfallsweisen, örtlich umschriebenen Ödemen, z. B. Quinckeschem Ödem, Glottisödem, Tabes beim Menschen, Anlaß gibt.

Hierher gehört auch das idiosynkratische Ödem, das bei Überempfindlichkeit gegen bestimmte Speisen, z. B. gegen Kuhmilch oder Hühnereiweiß, bei gewissen Menschen beobachtet wird, ebenso wie die "Serumkrankheit", die nach wiederholter Injektion artfremden Eiweißes bei der Serumtherapie auftreten kann. Man nimmt zur Erklärung dieser Allergieformen eine Art Reflexneurose oder neuropathische Konstitution an (Kitt).

Auch der schon beschriebene Versuch am Kaninchenohr, wobei durch venöse Stauung und gleichzeitige Durchschneidung des Halssympathikus Ödem auftritt, wäre hier zu nennen.

Chemisch-toxisches Ödem

Das chemisch-toxische Ödem wird durch innere Giftwirkung auf die Gefäße hervorgerufen, so durch Hautreizmittel, die eine peristatische Kreislaufstörung auslösen, Senföl, Kanthariden, Insektenstiche. Chemisch-toxische Insulte machen die Gefäßwand durchlässiger bzw. regen die Endothelien direkt zur verstärkten Sekretion an. Sie besitzen "lymphagoge" Wirkung (Kitt), wobei erhöhter Blutdruck und kolloides Wasserbindungsvermögen des Gewebes zur Ödembildung nicht beitragen.

Entzündliches Ödem

Eine scharfe Abgrenzung gegen die vorgenannten Formen ist hier nicht zu geben. Üblicherweise spricht man vom entzündlichen Ödem, wenn es eine Begleiterscheinung einer andersartigen Entzündung ist und in der Umgebung letzterer auftritt.

Bei der entzündlichen Hypertonie und H-Hypertonie findet eine erhebliche Kapillarwandschädigung statt. Die Permeabilität ist stark erhöht, ein Übergang von Transsudat zu Exsudat drückt sich in der Eiweißkonzentration dieser Gewebsflüssigkeit aus.

Renales Ödem (nephrogenes Ödem)

Die Entstehung der nephrogenen Ödeme ist nicht einheitlich. Ihre Ätiologie wurde hauptsächlich an der akuten Glomerulonephritis des Menschen von Eppinger, Kylin u. a. abzuklären versucht. Baumann (Kitt) schreibt: "Da das renale Ödem vorzugsweise bei der diffusen Glomerulonephritis auftritt, diese aber bei Tieren selten ist, spielt das renale Ödem bei den Nierenkrankheiten der Tiere keine besondere Rolle."

Die verminderte Wasserausscheidung im Blute wurde früher als Ursache angesehen, aber sie allein genügt nicht, da Ureterenunterbindung keine Ödeme verursacht. Neuerdings wird Hypalbuminämie als Ursache angesehen. Bei Nephrosen treten eiweißarme Ödeme auf.

Bei Nephritiden genügt auch diese Erklärung nicht, da es sich in diesem Falle um eiweißreiche Ödeme handelt. Hier hat man den Grund wiederum in einer Änderung der Gefäßdurchlässigkeit zu suchen. Mikroskopisch lassen sich schon frühzeitig Kapillarveränderungen bei Nierenkranken in Form von spastischen Kontraktionen der arteriellen und Erweiterung der venösen Kapillarschenkel erkennen. Die nephritischen Ödeme scheinen also wohl eine andere Entstehungsursache zu haben, als Retention von Wasser und Salzen. Mit erhöhtem

Eiweißgehalt ist Zurückhaltung von Wasser und Salzen im Blut und Gewebe sekundär verbunden. Eine Behinderung des venösen Abflusses kommt bei renalem Ödem nicht in Frage. Beim renalen Ödem bleiben die distalen Körperstellen verschont, es tritt also nicht, wie beim kardialen Ödemkomplex, Schwellung der Gliedmaßen auf, sondern die Symptome sind zuerst am Kopfe wahrnehmbar, dies jedoch auch ohne Nierenaffektion lediglich bei herabgesetzter Herzkraft.

Inwieweit die Capillariopathia gravidarum des Menschen mit den Erscheinungen der physiologischen Euterödeme beim Rind Parallelen hat, wäre einer eingehenderen Untersuchung zu unterziehen.

Man sieht heute das renale Ödem als kolloidbedingt an, vor allem wegen der Verschiebung des Verhältnisses von Albumin und Globulin, Hypalbuminose und der qualitativen Eiweißverarmung des Blutes. Hutyrá - Marek nehmen außerdem noch eine allergische Komponente bei nephrogenen Hydropsien an.

Am Rande seien noch die verschiedenen Formen des Lungenödems, das agonale Lungenödem als Zeichen des nahenden Todes, das toxische Lungenödem und das entzündliche Lungenödem, erwähnt.

b) SPEZIELLER TEIL

1. Das physiologische Euterödem des Rindes

Das hauptsächlich bei primiparen Tieren vor der Geburt auftretende, ödematöse Anschwellen des Euterunterhautbindegewebes hat schon immer die Aufmerksamkeit des Tierhalters und -züchters erregt. Ursächlich gehen die Meinungen in der Literatur sowohl als auch bei den sachverständigen Landwirten und Züchtern weit auseinander. Da die Erscheinung nur vorübergehender Natur ist, mißt man ihr keine besondere Bedeutung in pathologischer Hinsicht bei. Im mundartlichen Sprachgebrauch Süddeutschlands sind verschiedene Ausdrücke für das Euterödem üblich, so z. B. "Hinsch", "Floss", "Flug", "Geschwulst" etc. Zu den vielen in der Praxis stark beachteten sog. Milchzeichen beim Rind zählt in durchaus positivem Sinne auch das Geburtsödem, deutet es doch auf eine später zu erwartende, hohe Milchleistung hin.

Klinische Symptome, Auftreten und Verlauf des physiologischen Euterödems

Am Ende der Trächtigkeit stellen sich beim Rinde an der Nachhand Erscheinungen ein, die die nahe Geburt anzeigen. Hinterextremität, Geburtswege, Scham- und Eutergegend werden stark durchsaftet. Im Gefolge dieser geburtseinleitenden Vorgänge stellt sich bei Erstgebärenden und guten Milchkühen dann oft Ödem ein. Die Gewebslockerung wird bei guten Milchkühen noch durch eine erhebliche Kongestion nach dem Euter gefördert (Dieckerhoff, Frank-Oppermann, Nieberle-Cohrs, Stoss).

Das Ödem erstreckt sich über das ganze Euter, wobei allerdings eine Seite meist vermehrt geschwollen ist (Frank-Oppermann). Häufig sind die Hinterviertel am stärksten betroffen. Die Tiere sind in ihrer Bewegung stark behindert, weshalb es an der Schenkelinnenfläche des Euters sekundär zu Hautreizung und -rötung kommen kann. Diese ödematöse Umfangvermehrung im Unterhautzellgewebe reicht in manchen Fällen bis in die Nabelgegend und Unterbrust und kann besonders bei ruhigem Stehen auf sämtliche 4 Gliedmaßen übergreifen (Bennesch). Das ödematöse Gewebe fühlt sich kühl an, ist auf Druck schmerzlos und plastisch, Fingerabdrücke bleiben bestehen. Im akuten Stadium der Ödemausbreitung ist die Haut prall gespannt, zuweilen gerötet (Stoss) und glänzend, dann wird die Berührung schmerzhaft. Die Zitzen bleiben meist ohne stärkere Verdickung (Frank-Oppermann u. a.). Sie erscheinen klein und abgesetzt gegenüber der geschwollenen Eutermasse. Die Schwellung tritt mehrere Tage, zuweilen einige Wochen vor der Geburt auf und setzt sich als stark entwickelter Wulst zwischen den beiden Hinterschenkeln gegen die Scham hin, nach aufwärts fort. Dies wird von Stoss auch als "Kammbildung" bezeichnet und kommt durch den Druck der medialen Schenkelmuskulatur auf das Euterödem zustande.

Allgemein findet man für die Dauer des physiologischen Euterödems beim Rinde 8 - 10 Tage angegeben. Es verschwindet ohne Zutun. Im Verlauf der Ödemausbreitung senkt sich die Gewebsflüssigkeit an tiefergelegene Stellen des Unterhautbindegewebes und wird von dort resorbiert.

Euterödeme können auch kurze Zeit vor dem Abortus oder der Frühgeburt auftreten (Frank-Oppermann). In besonderen Fällen sollen nach Vogel Euterödeme auch zufolge Varizenbildung und Thrombosierung der Eutervene entstehen. Das Allgemeinbefinden ist ungetrübt. Das Sekret der Milchdrüse hat normale Beschaffenheit hinsichtlich Quantität und Qualität.

2. Die pathologischen Euterödeme des Rindes

Die pathologischen Ödeme sind entweder Stauungsödeme (Nieberle-Cohrs und Stoss) oder entzündliche Ödeme. Die Stauungsödeme der Milchdrüse stellen sich nach Stoss einige Zeit vor der Geburt ein und gehen in manchen Fällen mit den bereits beschriebenen Trächtigkeitsödem einher. Das Euter ist infolge des zu starken Füllungszustandes bei Ödem infektionsanfälliger (Kingman).

"Pathologisches, nicht entzündliches Ödem" wird auch als Folge von Decubitus vor und nach der Geburt beobachtet. Es kann bei Störung der Blutzirkulation im Gefolge verschiedener Infektions- und Intoxikations- oder kachektischer Erkrankungen an abschüssigen Körperteilen zu Stauungen und Transsudationen im Euter kommen, sog. "kaltes Ödem des Euters" (Nieberle-Cohrs).

a) Das entzündliche Euterödem

Kommt es nach Quetschungen, Hautdefekten etc. zu Euterödem, so handelt es sich um das eigentliche entzündliche Euterödem. Die Ödemflüssigkeit ist dann leicht getrübt oder hämorrhagisch. Die Haut ist stark gespannt, gerötet und mehr oder weniger schmerzhaft. Hierbei kann die Milch verändert sein oder Blutbeimischungen enthalten. Diese entzündliche Wärme ist eine Teilerscheinung der chronischen Mastitis, aller akuten, schweren Mastitiden und Infektionen der Euterhaut, "heißes Ödem" (Wirth in Stang-Wirth), und tritt, ganz unabhängig von der Geburt, als Plegmone der Euterhaut ein. Der entzündliche Prozeß kann Bindegewebe und Drüsenparenchym ergreifen, so daß eine interstitielle und sogar phlegmonöse Mastitis entstehen kann. Entzündliches und physiologisches Ödem können ohne scharfe Grenze ineinander übergehen. Die häufigste Ursache für das entzündliche Ödem ist die chronische Mastitis. Kingman beschreibt den wohl seltenen Fall von Zirkulationsunterbrechungen im Eutergewebe mit nachfolgender Nekrose. Häufig wird durch das physiologische Euterödem auch eine Mastitis überdeckt, weswegen Vorsicht beim Kauf eines solchen Tieres angeraten wird (Schaetz).

b) Das abnorme und das chronische Euterödem

Wie schon beschrieben, erstrecken sich die Euterödeme in schweren Fällen von der Scheide über Euter und Unterbrust zu den Hinter- und sogar Vorderextremitäten. Sie können schon Wochen vor der Geburt in Erscheinung

treten und verschwinden innerhalb einer Woche p.p. wieder. Diese nicht infektiösen Ödeme können aber manchmal (Frank-Oppermann) monatelang hindurch andauern und führen mit der Zeit (Stoss, Wirth in Stang-Wirth) zur bindegewebigen Verhärtung und dauernden derben Volumenvermehrung des Euters. Chronische Ödeme können zeitweise verschwinden und dann wieder zum Vorschein kommen, wenn ein besonderes Grundleiden sich verschlechtert. Eine Kombination von chronischer Infektion (Aschoff) mit einem chronischen Ödem kann zu starker Hypertrophie der Haut führen. Ludwig berichtet von einem Fall, bei dem von Geburt zu Geburt das Euter infolge Ödems immer schwerer und härter wurde. Swett beschreibt den Fall einer ostfriesisch-holsteinischen Kuh, bei der regelmäßig nach der Geburt des Kalbes eine außergewöhnlich umfangreiche Vermehrung des Euters eintrat, zunehmend mit der Zahl der Geburten; nach dem 4. Kalb wurde die Kuh geschlachtet. Ihre Leistung war hervorragend gewesen. Auch Bürki beschreibt einen Fall von permanent immer wieder auftretendem Euterödem.

Allgemeines im Zusammenhang mit chronischem Euterödem

Hänge- und Schlappeteuter findet man vorwiegend bei älteren Kühen. Solche Euter werden nicht optimal mit Blut versorgt (Hogreve), behindern Gang und Bewegung und sind durch Seitwärtsschwingen leicht mechanischen Beschädigungen ausgesetzt. Man ist jetzt davon überzeugt, daß beim Hängeeuter infolge Schwäche des Bandapparates eine erbliche Anlage vorliegt. Der heutige, wirtschaftlich hochentwickelte Milchtyp weist nach Wille biologisch verankerte, kollektive Traumen auf, an deren Tatsache nicht gerüttelt werden könne. Erblich bedingt, habe sich in der Milchdrüse unserer Rinder eine Verminderung der Blutströmungsgeschwindigkeit eingestellt. Es lasse sich heute noch nicht sagen, ob nicht ein hoher Prozentsatz unserer wohl noch als konstitutionell normal anzusprechenden Rinder schon konstitutionsschwach geworden ist. Hängeeuter kommen bei konstitutionsstarken Tieren nur vor, wenn die Tiere vermolken sind; das Euter konstitutionsstarker Tiere bleibt bis ins hohe Alter elastisch und kontraktionsfähig.

Zwijenberg sieht darin die Krise der Rinderzucht. Das Verhältnis von Boden - Pflanze - Tier hat sich bis zu einer gewissen Unsicherheit in der Berechnung der Futterrationen bezüglich des Eiweißstärkewertes verschoben. Die Ursache erblickt Zwijenberg hauptsächlich im sog. Wintermelken bei Herbstkalbungen. Er spricht von einem "Verbluten in das eigene Euter" und versteht darunter die aus "Venensümpfen" hervorgegangenen Kreislaufanomalien,

die sich in Unzulänglichkeiten der inneren Sekretion auswirken. Im Zusammenhang damit treten stereotype Ödeme im Euter auf.

Koch schreibt dem Einfluß des oestrogenen Hormons den Haupteinfluß beim Aufbau der Milchdrüse zu. Das Euterödem ist auf die von der mütterlichen Plazenta in der zweiten Hälfte der Gravidität gebildeten Hormone zurückzuführen. Die Wirkung der Oestrogene zeigt sich in einer Quellung und Festigung der Zwischenzellsubstanz und der Oberfläche des Epithels. Es bestehen noch nicht genügend geklärte Zusammenhänge zwischen der Wirkung des oestrogenen Hormons und des Vitamin A.

Besonders stark wird verändert das Bindegewebe der Geburtswege und des Euters. Starke Veränderungen der Geburtswege in der Gravidität können vielleicht ein Hinweis auf starke Beeinflussung des Euters sein. Umgekehrt kann eine gute Entwicklung des Euters zu Ende der Gravidität auch eine starke und für die Geburt günstige Veränderung der Geburtswege anzeigen. An den Gefäßen beobachten wir unter dem Einfluß der oestrogenen Hormone Quellung der Intima, Erhöhung des Blutdrucks, Austritt von Gewebsflüssigkeit. Die vor der Geburt auftretenden Ödeme im Bereich des Euters sind als ein Zeichen starker Wirkung der oestrogenen Hormone aufzufassen und stehen im Zusammenhang mit intensivem Aufbau der Milchdrüse (Baier).

Die Oestrogene regen die Prolaktinbildung an; dieses Hormon kommt aber erst nach Abstoßung der Plazenta durch die Geburt zur Wirkung. Die Menge des laktotropen Hormons des HVL ist individuell und erblich verschieden. Die Wirkung des Prolaktins auf die Gewebe der Milchdrüse ist denen der Oestrogene entgegengesetzt. Am Epithel wird die Oberfläche abgebaut, um die Sekretion zu ermöglichen, die Zellwände werden aufgelockert, das Bindegewebe wird durch Entquellung lockerer und straffer, die Gefäße werden erweitert, der Blutdruck sinkt, die Muskulatur wird gefestigt.

3. Histologie der Euterödeme

Zufolge der enormen Flüssigkeitsansammlung im Gewebe ist dieses sehr saftreich, sulzig, von gelber Farbe, die Interstitien zeigen sich bei makroskopischer Betrachtung in breiten Bandzügen und sind verdickt (Frank-Oppermann). Das Drüsengewebe ist von der ödematösen Anschwellung nicht betroffen, die Zwischenräume des Drüsengewebes, vor allem aber das Unterhautbindegewebe des Euters, ist mit Flüssigkeit angefüllt, die Lymph-

spalten sind erweitert (Swett). Eine eingehendere histologische Beschreibung in der Literatur fehlt. Frank-Oppermann erwähnen lediglich, daß beim chronischen Euterödem die für längere Lymphstauungen charakteristischen Veränderungen entstehen.

4. Die Ätiologie der Euterödeme

Hutyra-Marek schreiben, daß Ödembildung bei Mastrindern infolge A-Avitaminose, bei kardiovaskulären und hydropischen Formen (B₁-Avitaminose), beobachtet wird. Assmann schreibt dem Entstehen manifester Ödeme Relationen zwischen Kalk- und Vitaminmangel zu. Besonders in der ersten Laktationsperiode ist der Mineralstoffbedarf bei leistungsfähigen Tieren in den wenigsten Fällen ausreichend gesichert (Calcium) (Krieg).

Der stark verzweigte und geschlängelte Blutgefäßstrom im Euter und der bei guten Milchtieren große Durchschnitt der V. subc. abd., der sog. Milchader, dient der guten Nährstoffverwertung. Der Blutdruck ist stark verringert, der Blutstrom verlangsamt. Messungen haben ergeben, daß gute Milchkühe in der freien Blutzirkulation den geringeren Blutdruck schlechte Milchkühe und Masttiere dagegen den höchsten Blutdruck haben (Duerst). Infolge dieser bei der Milchkuh sehr reich ausgebildeten Gefäßverzweigung ist es selbstverständlich, daß die hyperämischen Kapillaren bei Ausbildung der Milchdrüse gegen Ende der Trächtigkeit von Kalbinnen erheblichen Umgestaltungen und Belastungen durch Hypertonie ausgesetzt sind.

Das physiologische Euterödem tritt bei besonders guten Milchschafen mit starker Durchblutung des Euters, zusammen mit der schon beschriebenen Gewebslockerung sowie gefördert durch die Trächtigkeitshyperämie und Kongestion, auf (Frank-Oppermann, Stoss, Nieberle-Cohrs). Die kapillare Drucksteigerung in der Milchdrüse des hochträchtigen Tieres und möglicherweise eine reflektorische Gefäßerweiterung wirken mit. Mechanische Druckwirkungen auf die Blutgefäße durch Stauung infolge fortgeschrittener Trächtigkeit werden teilweise zur Begründung angeführt, so am Gebiete der hinteren Hohlvene (Frank-Oppermann) und durch fötalen Druck auf die großen Venen der Beckenhöhle. Ludwig bestreitet diese Entstehungsmöglichkeit. Durch Überlagerung der stark vergrößerten Venen, die zwischen Arterien und harter Unterlage sich hindurchzwängen müssen, kommt es zu Stromverlangsamung und Serumtranssudation (Dieckerhoff) in die

Gewebe. Die Gefäßwände zeigen erhöhte Durchlässigkeit ihrer Endothelien, und zwar besonders ausgesprochen beim chronischen Euterödem (Stoss). Erheblichen Mehrbelastungen ist auch das Herz während und am Ende der Trächtigkeit ausgesetzt (Bürki). Nimmt man Stauungen der hinteren Hohlvene an, so fällt als Folge dem Herzen eine vermehrte Tätigkeit zu (Wyssmann in Stang-Wirth). Vogel unterstellt auch multiple Thrombose und Varikose der Eutervenen als Ödemgenese. Innersekretorische Verschiebungen durch die Funktionsänderung des Corpus luteum oder eine Übererzeugung der Hormone des Hypophysenvorderlappens, die Milchsekretion und partus vorbereiten, werden gleichfalls angenommen (Bennessch). Weiter werden Lockerung der Plazenta (Wyssmann in Stang-Wirth) und die Reifung der Frucht (Uebele) angeführt. Grüter nimmt an, daß von der Plazenta aus durch maximale Reizstoffbildung das Euterlymphsystem zu sekretorischer Tätigkeit angeregt wird, wodurch es zur Ansammlung von Lymphe im Unterhautbindegewebe komme. Schließlich ist die Beeinflussung (Schaetz) durch das diuresehemmende Hormon des HHL Adiuretin als ätiologischer Faktor beschrieben worden.

5. Therapie

Hauptsächlich für die Fälle, wobei die Ausdehnung des Ödems beängstigende Formen annimmt, werden in der Literatur als Therapie empfohlen: Auf- und Abwärtsmassage mit erweichenden Salben, neutrale, nicht reizende Fette, resorbierende Salben wie Oleum oliv., Sesamöl, Borvaseline, Adeps, Blei-, Bor-, Glyzerin-, Paraffin-, Eisenvitriolsalbe, Karbiliniment.

Bei chronischem Euterödem mit beginnender Induration empfiehlt Uebele Lugolsche Lösung, Ichthyolsalbe, Massage mit Jodkalisalbe und Jodvasogen, Spirit. camph. Spirituöse Mittel zur Massage werden auch von Stoss angegeben.

Entzündliche akute Ödeme sollen mit abdeckenden, desinfizierenden Salben oder Waschungen behandelt werden, Massage ist nicht angebracht, da hierdurch die Infektion weiter verbreitet werden kann (Stoss, Uebele).

Die meisten Autoren lehnen eine operative Behandlungsmethode ab, doch wird von manchen prakt. Tierärzten in der Schweiz auch diese in Anwendung gebracht. Es soll mit der Aderlaßflite oder auch dem Skalpell an

etwa 15 Stellen die Euterhaut angeritzt werden (Ludwig, Bürki, Uebele). Die gelblich klare Lymphflüssigkeit kommt im Laufe von 2 - 3 Tagen zum Abfluß. Bürki empfiehlt die Behandlung vom 3. bis zum 5. Tage pp., da während dieser Zeit ein chronisches Ödem fast immer flüssig, nachher aber fest sei und nicht mehr zum Abfluß gebracht werden könne. Die Methode empfehle sich besonders in den Fällen, wo Einreibungen und Bewegung nichts mehr nützen. Kühe mit immer wieder beim Kalben auftretendem Euterödem könnten ohne Bedenken mehrere Male behandelt werden. Im Gegensatz dazu lehren Stoss, Bennesch, Frank-Oppermann u. a. m. die Einstiche in die ödematösen Euterhautpartien ab, da gerade dort Verletzungen eine erhöhte Infektionsgefahr auslösen. Wenn schwere Zerstörungen des Eutergewebes infolge Ödems drohen, soll man, wie der Amerikaner Kingman empfiehlt, nicht zögern, die Zitzen abzuschneiden, damit die Ödemflüssigkeit ablaufen kann. Weiter nützt tägliche Bewegung der Tiere, 15 - 20 Minuten (Ludwig). Nach der Bewegung empfiehlt sich evtl. Bandagieren der Extremitäten oder Einwickeln der Schenkel mit weichen Binden oder das Anlegen eines Suspensoriums und Hochbandagieren des Euters in Verbindung mit Prießnitz- oder Dunstumschlag. Von Nutzen ist auch zur Entlastung des Euters häufiges, gründliches Ausmelken. Dieckerhoff schreibt dies in Abständen von 2 Stunden vor, andere Autoren mindestens 3 mal täglich (Ludwig). Bei beträchtlichem Euterödem a. p. kommt evtl. ein Ausmelken vor der Geburt in Frage. Die massierende Wirkung des Saugenlassens ist in jedem Falle empfehlenswert. Innere Behandlung mit Laxantien und harntreibenden Mitteln werden allgemein abgelehnt. Die Ernährung soll auf wasserarme und knappe Diät umgestellt werden. Dieckerhoff hält die Entziehung des proteinreichen Futters für 2 Tage für erfolgversprechend. Zur Behebung der Kreislaufstörung können entsprechende Mittel appliziert werden, so z. B. "Cytron" (Roche) (Baer), "Sympathol" (Kingman). Intravenöse Injektion von chemischen Blutdesinfizientien sind bei entzündlichem Ödem (Kingman) angezeigt.

Zum chronischen Euterödem wird von Wyssmann in Stang-Wirth angegeben, daß es sich nur schwer oder überhaupt nicht mehr beeinflussen läßt, wenn es schon induriert, die Lymphspalten erweitert und das interstitielle Bindegewebe hypertrophisch speckig ist.

Soweit in der Humanmedizin Behandlungsmethoden bei Ödemen bekannt sind, ist von Interesse, daß auch heute noch Quecksilberdiuretica, so das "Saltyrgan" (Hoechst), im Gebrauch sind. Hierdurch erreicht man eine gewisse Gewebsumstimmung mit diuretischem Effekt. Sehr modern ist die Behandlung von Ödemen mit Kationenaustauschern, z. B. "Masoten", Bayer.

Schotten gibt eine sog. Osmotherapie an. Wenn man den osmotischen Druck der Nährlösung erheblich heraufsetzt, zwingt man das Gewebe zum umgekehrten Verhalten. Die Osmotherapie zielt auf Zufuhr höher konzentrierter Stoffe ab. Mit einem einfach konstruierten Osmometer lassen sich experimentell Messungen an Punktaten, Lymphe usw. durchführen.

6. Experimentelle Erzeugung von Euterödem

Experimentell konnte bisher Euterödem nur in einem Falle erzeugt werden. Plazenta-Extrakte einer Kuh mit 7 1/2 Monaten Trächtigkeit lösten bei Ziegen die Erscheinungen einer Art Euterödem aus, als die Geburt nahte: Hart gespanntes Euter und geringgradiges Anschwellen des Euterunterhautbindegewebes. Die Erscheinung verschwand aber wieder nach ein paar Tagen (Grüter). Implantation von Ovarien mit Corpus luteum verlief negativ (Ludwig). Ödeme konnten bei Kaninchen und Hunden durch wiederholte und genügend lange Injektion von Kochsalzlösung ins Blut experimentell erzeugt werden (Kitt). Bei Studien über den kolloidosmotischen Druck (Kylin) wurde an Kaninchen Ödem hervorgerufen. Durch Enteiweißung des Blutes sollte das Verhalten des ko. D. geprüft werden. Bei gleichzeitiger NaCl-Gabe mit der Blutenteiweißung entstanden deutliche Ödeme. Zur Auslösung und Beeinflussung der Ödembildung wurde von Gross Ratten frisches Hühner-eiweiß in Pfoten und Schnauze injiziert. In nahezu allen Fällen kam es zu einer starken ödembildenden Reaktion. Durch Adrenalin, nor-Adrenalin u. a. konnte eine deutliche Schutzwirkung, falls vor der Eiweißinjektion appliziert wurde, erzielt werden.

7. Klinisch-chemische Untersuchungsmethoden

Die Eiweißfraktionen des Blutserums können papierelektrophoretisch ermittelt werden. Das technisch einfache Verfahren wird als Hilfsmethode zur Diagnose von Dysproteinämien, Affektionen des lymphatischen Systems usw. angewandt. In den meisten Fällen findet sich eine Abnahme der Albumine mit entsprechender Globulin-, besonders β -Globulinzunahme. Neben dem Blutserum ist u. a. auch Ödemflüssigkeit der Untersuchung zugänglich.

Untersuchungen nach Chopard und Boguth

Es wurden untersucht:

(Ergebnisse negativ = - positiv = +)

1. Verhältnis vor und nach der Geburt	-
2. Einfluß der Fütterung	-
3. Einfluß des Melkens	-
4. <u>Übergang von Heu- zur Grasfütterung</u>	+
5. Einfluß der Alpung (1000 m)	-
6. Verhältnisse bei unträchtigen Rindern	-

Zu 4): Eine Erhöhung des Gesamteiweißes war vorhanden, die Fraktionen zeigten große Schwankungen.

Boguth beobachtete bei Ziegen und Hunden einen Abfall des Serum-eiweißes während der Trächtigkeit, begleitet von einem gleichsinnigen Verhalten der Albumin-Konzentration. Die γ -Globuline vermehren sich. Die Wiederkäuer zeigen besonders eine Verschiebung des Weltmann-Bandes (Hitzekoagulationswelle); dies war beim trächtigen Hunde nicht der Fall.

Als meßbarer Faktor der Ödembildung sind weiter der Venendruck und der onkotische Druck zu betrachten; die Permeabilität der Kapillaren jedoch ist einem Meßverfahren unzugänglich.

Der onkotische Druck ergibt sich aus den Eiweißfraktionen (Szent-Györgyi):

- 1 % Albumin = 6,8 cm H₂O kolloidonkotischer Druck
- 2 % Globulin = 2,5 cm H₂O kolloidonkotischer Druck.

Der Venendruck und der kolloidonkotische Druck als Hauptfaktoren der Ödembildung können in ein Koordinaten-System eingetragen werden und lassen so gesetzmäßige Zusammenhänge erkennen (Koranyi).

8. Schwangerschaftsödeme und die Capillariopathia gravidarum des Menschen

Während der Schwangerschaft besteht eine auffallende Neigung zur Retention von Wasser im Gewebe, und zwar ohne nachweisbare Erkrankung der Zirkulationsorgane oder der Nieren (Stöckel). Schwangerschafts-

ödeme sind extrarenal bedingt. Baráth führt dies auf eine Schwangerschaftstoxikose zurück.

In den letzten Schwangerschaftsmonaten wurde eine Senkung des kolloidosmotischen Druckes festgestellt. Baráth hat die Resorptionszeit von intrakutan eingespritzter physiologischer Kochsalzlösung geprüft und meist eine deutliche Beschleunigung der Resorptionszeit in den letzten Schwangerschaftsmonaten gefunden, was auf beschleunigte Wasseraufnahme in die subkutanen Gewebe deutet. Das Plasmaeiweiß ist nach der grobdispersen Seite hin verschoben. Eine graphische Darstellung ist, wie schon erwähnt, zwischen kolloidosmotischem Druck und Venendruck in einem Koordinaten-System möglich.

Bei dieser Art der Ödembereitschaft liegt meist eine vorwiegende Senkung des kolloidosmotischen Druckes vor. Auch latente Ödembereitschaft bei Schwangeren kann nachgewiesen werden. Bei der Graviditätshypertonie (Capillariopathia gravidarum, Schwangerschaftsnier, Graviditätsnephritis) handelt es sich um den Hypertonus der Schwangerschaft mit Angiospasmus. Dieses pathologische Verhalten des Blutdrucks hängt von neuroendokrinen Bedingungen ab, und zwar vom HHL. Schwangerschaftsnier tritt im 4. Monat, kaum vorher auf und ist bei Zwillingsschwangerschaften 5 mal so häufig als bei Einkind-Gravidität (Lichwitz, Kylin).

Nach Kylin kommen ätiologisch 1. innersekretorische Vorgänge und 2. toxische Beeinflussungen in Frage. Es ist anzunehmen, daß während der Schwangerschaft verschiedene Toxine im Blute kreisen, die die Ursache zur Hyperemesis und zur Graviditätsnephritis geben. Nach Volhard ist die Wirkungsweise dieser Toxine so, daß sie im Blut das Adrenalin sensibilisieren, so daß Spasmen in den Gefäßen auftreten. Andererseits ist es aber auch möglich, daß die Toxine direkt an der Gefäßwand angreifen und Vasokonstriktion hervorrufen (Kylin). Zuerst liegt also Gefäßschädigung vor, diese führt zu Vasokonstriktion, wodurch die Hypertonie entsteht. Die Ödeme sind eine weitere Folge dieser Gefäßschädigung. Die Niere ist an der Regelung der Gefäßweite und somit an der Höhe des Blutdruckes ebenfalls sehr beteiligt. Bei der Schwangerschaftsnier treten alle Symptome einer Nierenerkrankung, die Albuminurie, die Oligurie und das Ödem auf. Mit der Geburt verschwinden die Symptome in fast allen Fällen. Es kann sich also um keine organische Nierenerkrankung handeln. Man muß die Ursache auf neurohormonale Basis verlegen und von dort aus vegetative Funktionsregelung in Beziehung auf Blutdruck osmotischen Druck, Blutmenge und Blutzusammensetzung annehmen.

Mit Hypophysin wurden therapeutische Erfolge erzielt, auch mit den

Hormonen des HVL, die sogar besser wirkten. Es findet sich eine Verschiebung der verschiedenen Eiweißfraktionen im Blute zugunsten des Albumins, der ko. D. ist erniedrigt. Die Schwangerschaftsnierenerkrankung ist also eine pathologische Steigerung der zur Schwangerschaft gehörenden Vorgänge.

- - - - -

Als Entstehungsursache für das Euterödem werden in der Literatur somit angeführt: Stauung der hinteren Hohlvene, foetaler Druck auf die Venen der Beckenhöhle, Stromverlangsamung, erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßendothelien, dekompensierte Herzfehler, Mehrbelastung des Herzens während der Gravidität, Thrombose und Varikose der Eutervenen, Kreislaufstörungen, innersekretorische Störungen (Corpus luteum, Hypophysenvorderlappen), Follikelhormonwirkung, Lockerung der Plazenta, Reife der Frucht, plazentar gebildete Reizstoffe mit Wirkung auf das Euterlymphsystem, antidiuretisches Hormon des Hypophysenhinterlappens. Im ganzen sind die im Schrifttum vorhandenen Mitteilungen über das chronische Euterödem recht dürftig, obwohl es doch keineswegs zu den seltenen Vorkommnissen gehört und im Lichte konstitutionspathologischer Betrachtung erhöhte Beachtung verdient (Baier). Alle Störungen des Euters müssen deshalb unsere besondere Sorge erregen, weil diese Drüse durch Domestikation und Selektion in besonderem Maße zur Überentwicklung gebracht worden ist. Die von Baier in diesem Zusammenhang betonte Verschiebung des biologischen Gleichgewichts wird zweifellos gerade auch durch das chronische Euterödem sinnfällig. Die folgende Untersuchung eigenen klinischen Materials nach zusammenfassender Sichtung der im Schrifttum weit verstreuten Ergebnisse und Theorien über Wasseraustauschvorgänge, kapillare Druckverhältnisse und die damit im Zusammenhang stehende Ödemgenese, soll einen weiteren Beitrag zur Aufhellung des noch wenig bearbeiteten Gebietes liefern.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Meine eigenen Untersuchungen erstreckten sich auf 47 Kalbinnen und Kühe, die mit chronischem Euterödem verschiedenen Grades behaftet waren. Es war nicht ganz einfach, an die Fälle heranzukommen; ein Rundschreiben hatte wenig Erfolg; die Kasuistik konnte nur dadurch erschlossen werden, daß ich als Beauftragter des Tierhygienischen Instituts Freiburg etwa 60 Tierärzte, hauptsächlich in Südbaden, aufsuchte und ihnen mein Anliegen persönlich vortrug. Es waren auf diese Weise und durch die anschließenden Untersuchungsfahrten immerhin 7000 km mit dem Motorroller zurückzulegen. Sobald im Anschluß an diese Besuche ein Fall mitgeteilt wurde, habe ich in dem betreffenden Bestand das Tier jeweils der eingehenden klinischen Untersuchung unterzogen und für die Laboratoriumsteste Milch-, Blut- und Harnproben entnommen. Ausführliche individuelle und Bestandsanamnese wurde erhoben, wobei der Nachdruck besonders auch auf züchterischen Feststellungen, Abstammung des Tieres, etwaigen familiären Vorkommen des Ödems usw. lag. Im Hinblick auf die bisherigen, nur spärlichen Mitteilungen der Literatur war es mir ferner darum zu tun, die Meinung nicht nur von Tierärzten, sondern auch Beobachtungen von Tierhaltern, Züchtern und Melkern bezüglich des Vorkommens und Verlaufs wie auch der Behandlungsversuche bei chronischem Euterödem zu hören. Zahlreiche Einzelpunkte waren in einem Fragebogen enthalten, der jedoch nur zum Teil Beantwortung fand.

1. Kasuistik

Für die Mehrzahl der Fälle kann die Abstammung nachgewiesen werden, wurde aber aus Platzersparnisgründen in den folgenden, gekürzten Protokollen weggelassen.

Kuh Nr. 1

Bestand B. in Wahlwies

Kuh T. 0/17830, Fleckvieh, 7 Jahre, 4 Kälber

<u>Leistung:</u> E 1951	3729 l	4,75 %	177,3 kg
1952	3676 l	4,43 %	162,6 kg
1953	3000 l	4,57 %	137,1 kg

Befund: Chronische, nicht infektiöse, indurierende Eutervergrößerung und Verhärtung, "Ledereuter". Milch stark verändert, Euter lederartig verdickt, die hinteren Zitzen stecken am geschwollenen Euter, so daß es nur schwer melkbar ist. Milchmenge nicht beeinflußt; Euter nicht schmerzhaft. Euter fällt nach dem Melken schlecht zusammen. Erstes Auftreten des Fehlers nach dem 3. Kalb, nach dem 4. Kalb wegen Schwermelkbarkeit (Handmelken) geschlachtet. Fleischschau o. B. Kuh sonst nicht krank gewesen, gute Futterverwerterin, hohe Fettprozentage, gute Milchkuh.

Behandlung: Erweichende Salben und Bewegung, ohne Erfolg.

Kuh Nr. 2 (5. 2. 1955)

Bestand B. in Steißlingen b/Stockach

Kuh W. 0/12302, Fleckvieh, 13 Jahre, 10 Kälber, 5 weibliche Rinder im Stall zur Nachzucht aufgestellt. Nachzucht o. B. Letztes Kalb am 28. 1. 1955. Ausgesprochener Milchtyp.

Leistung: 1953 6200 l 3,58 % 211,9 kg
1954 5150 l 3,55 % 182,8 kg

z. Z. tägliche Milchleistung 13 l, steigt an, sobald Ödem zurückgeht.

Befund: Hinteres Viertel derb, hart, lederartig. Bauchödem bis zum Nabel. Zur Zeit schlecht melkbar. Induration bleibt, auch wenn das Ödem verschwunden ist, wie nach den vorhergehenden Kalbungen. Das Euter präsentiert sich vor wie nach dem Melken gleich voluminös. Erstes Auftreten: Normal bis zum 8. Kalb, dann Ledereuter. Auch als noch kein Ledereuter vorhanden war, hatte die Kuh nach dem Kalben ein permanent geschwollenes Euter. Zitzen normal. After- oder -zwischenzitzen nicht vorhanden.

Behandlung: Erweichende Salben und Bewegung ohne großen Erfolg.

Erythrozyten: 4,85 Mill. Leukozyten: 3100

Hämoglobingehalt: 52 %

Milchuntersuchung: o. B.

Fütterung: Auf Rundschreiben (Fragebogen) vom 24. 9. 1955 keine Antwort.

Kuh Nr. 3 (6. 3. 1955)

Bestand H. in Sauldorf

Kuh R. 0/24616, Fleckvieh, 4 Jahre, 2 männliche Kälber
1. Kalbung am 17. 11. 53, Retentio secundinarum

Letztes Kalb am 14.1.55.

Die Mutter wegen Sterilität geschlachtet. Großmutter lebt noch, trägt 8. Kalb (RL).

<u>Leistung:</u>	1953	105 Tage	1246 l	3,95 %	51,1 kg
	1954	365 "	2600 l	4,31 %	112,0 kg

Mutterleistung:

	1953	365 Tage	4038 l	4,23 %	171,4 kg
--	------	----------	--------	--------	----------

Befund: Tiefe Kuh mit adeligem Kopf, für DLG-Ausstellung in München vorgesehen. Euter unregelmäßig, Schenkelviertel etwas größer als Bauchviertel. Die Zitzen normal, gleichmäßig angesetzt, keine Afterzitzen.

Etwa in der 30. Trächtigkeitswoche stellte der Besitzer eine Verdickung der Haut im Bereich der beiden Hinterviertel fest, ohne dabei Schmerzhaftigkeit, Röte oder Veränderung der Milch beobachten zu können. Die Verdickung, welche lederartige Beschaffenheit aufwies, war um diese Zeit noch nicht ödematös, von der Umgebung scharf abgesetzt und auf der Unterlage im ganzen Bereich verschiebbar. Sie zog sich ziemlich gleichmäßig über beide Schenkelviertel bis in die halbe Höhe des Milchspiegels. Das rechte Bauchviertel war ganz frei, das linke bis zum Strichansatz in Mitleidenschaft gezogen. Mit der Hautveränderung haben sich die beiden Hinterviertel vergrößert, ohne daß dabei an der Drüsenmasse eine Veränderung hinsichtlich Konsistenz festgestellt werden konnte. Später (12.4.55) war die Schwellung ödematös, Fingereindrücke blieben bestehen. Zu dem Indurationsbezirk am Euter kam das jeweils wiederkehrende Geburtsödem hinzu, von dem das Unterhautbindegewebe der ganzen Milchdrüse erfaßt war. Die Ödematisierung begann 12 Wochen a.p. und war bis auf eine indurierte ödematöse Lokalisationsstelle h.l. 8 bzw. 12 Wochen p.p. zurückgegangen. Erstes Auftreten: Die Kuh hatte beim Abkalben stets Ödem, nach dem 1. Kalb trat zwar gute Besserung ein; Zustand blieb aber nach dem 2. Kalbe permanent, 12 Wochen p.p. immer noch gleicher Zustand des abgeklungenen, aber indurierten Euterödems.

Zitzenlänge: v.r. 9 cm, v.l. 7 cm, h.l. 5,5 cm, h.r. 6 cm

Behandlung: Einreibungen verschiedener Art, Erfolg negativ.

Fütterung: Auf Rundschreiben vom 24.9.1955 keine Antwort.

Kuh Nr. 4 (3. 3. 1955)

Bestand L. in Ettlingenweiher

Kuh T. Fleckvieh, 4 1/2 Jahre, 1 Kalb am 16. 1. 55 weiblich

Mutter steht im gleichen Stalle, o.B.

Von den Vorfahren war bekannt, daß eine Verwandte 28 Jahre alt wurde und eine erstklassige Milchkuh war.

Leistung: Jetzt täglich 10 l, gab letztes Jahr auf der Höhe der Laktation 15 l, wurde aber damals zur Arbeit verwendet, was nun nicht der Fall war.

Tbc-frei.

Befund: Verbreitetes Ödem, das sich bis über die Vorderextremitäten, die schon 3 Wochen a. p. mit vom Ödem betroffen sind, hinzieht. Kuh gibt an allen Strichen gleich viel Milch, obwohl sich die ödematöse Schwellung h. l. lokalisiert, d. h. von der linken Hinterzitze ging das Ödem aus und erscheint hier bei der Palpation härter. Afterzitzen beiderseits an den Schenkelvierteln vorhanden.

Behandlung: Ohne Erfolg.

Kuh Nr. 5 (15. 3. 1955)

Bestand V. in Kollmarsreute

Kuh Nr. 3 M./25001, Fleckvieh (gelbscheckig), 5 Jahre, 3 Kalber, davon 1 Stier, einjährig im Stall, 1 Kuhkalb im Stall, letztes Kalb am 7. 1. 55 männlich.

Leistung: z. Z. täglich 16 l, früher mehr, nach dem 1. Kalb bis 20 l.

Tbc-Reagent

Befund: Die Kuh fraß vor dem 2. und 3. Kalb schlecht, Fremdkörperverdacht. Haut ist an den Hintervierteln vom Drüsengewebe nicht abhebbar und schwartig verdickt. Vorderviertel zeigen jetzt, 9 Wochen p. p., ledrige Beschaffenheit. An den Vordervierteln ist die Haut zufolge der Ledrigkeit beim Abheben palpierbar dicker als normal. Diffus verbreitetes Ödem zieht sich von unterhalb der Wurf über Hinterviertel bis zwischen die beiden vorderen Drüsenpartien, ohne die letzteren selbst zu ergreifen. Das Ödem ist chronisch, Besitzer gibt an, daß es schon wesentlich zurückgegangen ist und voraussichtlich, wie bei früheren Kalbungen, weiter zurückgeht. Euterunterbauchhaut war nach dem 2. Kalb schon nach Abklingen des Ödems sklerotisch. Bleibende Induration, beschränkt auf Hinterviertel.

Behandlung: Erweichende Salben und Bewegung ohne Erfolg.
Milchuntersuchung = negativ

Kuh Nr. 6 (16. 3. 1955)

Bestand M. in Sexau

Kuh G. M/8753, Fleckvieh, Fleischttyp, 7-8 Jahre

1. und 2. Kalb im Stall, o.B., 3. Kalb am 11. 2. 55, nach dem 1. Tag verendet (Torsio uteri und abnorme Nasenöffnung), männlich.

Leistung: Täglich 9 l, nie mehr.

Tbc-frei

Befund: Euter ist weit vorne angesetzt und hat gut entwickelte Schenkelviertel. Geburtsödem war bei der 3. Kalbung besonders stark, jedoch auch schon bei den vorhergegangenen. Vorderextremitäten geschwollen, Schwellung reichte vom Euter bis zum Nabel und erstreckte sich bei der Untersuchung über die Hinterviertel bis in Höhe der Scheide. Ledrigkeit noch gering, doch ist der Prozeß als fortschreitend zu bezeichnen. Die Kuh zeigt seit Auftreten des physiologischen Euterödems beim ersten Kalb dauernd Ödemschwellung, die zwischen den Trächtigkeiten in kurzen, intermittierenden Zwischenzeiten zurückgegangen ist und in diesen Zeitabschnitten Verhärtungen der Haut und des Unterhautbindegewebes aufweist; die Ledrigkeit der Haut wird gerade dann, wie jetzt beim Zeitpunkt der Untersuchung, besonders deutlich.

Behandlung: Ohne wirklichen Erfolg. Kreislaufmittel (Sympatol) wurden versucht, nur geringe Besserung.

Kuh Nr. 7 (23. 3. 1955)

Bestand M. in Forchheim a.K.

Kuh Nr. 2 A/27842, rotbuntes Niederungsvieh, 7 - 8 Jahre, 5 Kälber, letztes Kalb Mitte März 1955, männlich.

Leistung: Täglich 14 l

Milchuntersuchung: Wegen Verdachts auf Tuberkulose wurde eine bakteriologische Milchuntersuchung durchgeführt; das Ergebnis war negativ.

Befund: 1 Viertel (h.r.) verödete nach dem 1. Kalb; dort palpatorisch eine fast steinharte, hühnereigroße Verdickung der Drüsensubstanz feststellbar. Oedema uberis lokalisiert auf die beiden Hinterviertel, knollige Verhärtung h.r. vom Ödem überdeckt. Immer wieder, bei jeder Trächtigkeit auftretendes

Anschwellen des Unterhautbindegewebes hat schwartige, ledrige Euterhaut hervorgerufen.

Eutermessungen; Der Abstand der beiden Hinterzitzen voneinander beträgt nur ungefähr 1 cm, v.l. ist die Zitzenkuppe im Durchmesser auffallend stärker als an der Basis.

Behandlung: Ohne Erfolg.

Kuh Nr. 8 (24.3.1955)

Bestand A. in Niederhausen, Kr. Emmendingen

Kuh L. 0/656, Fleckvieh, 5 1/2 Jahre, letztes Kalb im Dezember 1954. Gekauft von der Stadt Endingen, Krankenhaus. Dort war über Abstammung und Vorgeschichte nichts zu erfahren.

Leistung: Täglich 12 l.

Milchuntersuchung: o.B.

Die Kuh präsentiert sich als Fleisch-Milch-Typ mit adeligem Kopf.

Tbc-frei.

Befund: Euter ist in den Hintervierteln verhärtet, Haut ledrig. Nach der Geburt ging "Hinsch" zurück, und eine nun zu fühlende Verhärtung ist geblieben. Ödemrest läuft von der Mitte der Hinterviertel, sich zwischen die Vorderviertel, ohne diese zu erfassen, einschiebend wie ein Keil zwischen die Drüsenpakete der Bauchviertel. Schwellung ist h.l. stärker, Haut nicht abhebbar, ledrig, schwartig verdickt. Zu beiden Seiten der Drüsenanlage sind die Venen sichtbar, die V. subc. abd. stark gestaut, das Milchnäpfchen tief. Beim Kauf an Weihnachten 1954 sollen alle Striche nur 4 cm lang und die Melkarbeit dadurch erschwert gewesen sein. Die Zitzenanlage ist asymmetrisch. Bei meinem 2. Besuch am 28.7.55 keine Veränderung des Zustandes. Besitzer vermutet Trächtigkeit von 3 Monaten, die aber nach rektaler Untersuchung ausgeschlossen wurde. Sterilität, keine Brunsterscheinungen.

Fütterung: Neben Heu usw. in reichlichen Mengen Gerstenschrotgemische.

Kuh Nr. 9 (15.3.1955)

Bestand H. in Burkheim a.K., Mühle

Kuh R. M/14083, Hb, Fleckvieh, 6 Jahre, geb. am 6.9.49

3 Kalbungen, davon das letzte männlich, und am 17.3.55 Zwillinge,

männlich. Keine Nachzucht.

Leistung: 1952 - 53 3320 l, 4, 51 ‰, 149, 7 kg

Milchuntersuchung: o. B.

Tbc-frei. Krankheiten: Trichomonaden, Schwanzwirbelfraktur.

Befund: Ödem wurde immer schon beim Kalben festgestellt, verlief aber gutartig und ging soweit zurück, daß außer ledriger Verhärtung der Haut keine Behinderung der Melkarbeit auftrat. Jetziges Geburtsödem ging vom hinteren, rechten Viertel aus und ist jetzt kurz vor der Geburt sehr stark. Beide Hinterextremitäten bis zum Tarsalgelenk in Mitleidenschaft gezogen, die Nabelgegend geschwollen. 6 - 8 Wochen vor der Geburt begann das Ödem, war aber noch nie so stark wie dieses Mal. 3 Wochen vor dem Trockenstellen (Zeitpunkt des Trockenstellens dieses Mal mit Absicht vorverlegt, 12 Wochen a. p.) wurde durch unsachgemäßes Melken ein Trauma h. r. gesetzt, was vom Besitzer als Ursache der jetzt stärkeren Ausbildung des Ödems angesehen wird. Euter fühlt sich dort warm an, wärmer als an den übrigen Vierteln. An keiner Stelle läßt sich die Haut abheben. Die Zitzen sind vorn nach dem Melken schlaff und die Haut über dem Drüsenbereich lederartig.

Bericht vom 12. 4. 55 nach Zwillingsgeburt:

Das Tier ist offensichtlich durch Schwerg Geburt, bei welcher tierärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden mußte, sehr mitgenommen und stark im Nährzustand abgefallen. Kuh zeigte p. p. Decubitus. Ein Kalb ist bei der Geburt eingegangen. Milchmenge ist wegen Saugenlassens z. Z. nicht feststellbar, jedoch in der Menge nicht geringer als früher. Die Kuh bekam als Mineralstoffbeifutter Ramikal. Im allgemeinen wird gefüttert: a) Im Frühjahr Sprengelrüben, Futterroggen, Landsberger Gemenge, b) im Sommer Luzerne und anderes anfallendes Grünfutter, Kleie, c) im Herbst Luzerne, Grünmais, Rübenblatt und w. o. Siloraps, d) im Winter Wiesenheu, Luzerneheu, Futterzuckerrüben. Boden wird je nach Bedarf mit Thomasmehl und Kali, Volldünger und Jauche gedüngt.

Mangelercheinungen: Vom Tierarzt war zu erfahren, daß eine Kuh des Bestandes vor Jahresfrist wegen osteomalazischer Zustände mit Schmerzhaftigkeit der Hintergliedmaßen behandelt wurde.

Bericht vom 24. 9. 55: Besserung des Zustandes, die unteren Partien des Euters nun ledrig, an der rechten Hinterzitze hält sich noch ein kleiner Ödembezirk. Dieses Viertel läßt sich sehr schlecht ausmelken.

Befund: Schwellung lokalisiert sich nun 4 Wochen nach der Geburt auf die Hinterviertel. Beschriebenes Trauma h.r. ist verschwunden, keine vermehrte Wärme mehr feststellbar. Linke hintere Extremität noch angeschwollen und leicht schmerzhaft, Osteomalazie?

Behandlung: Alle bisherigen Versuche waren erfolglos (Salben, Bewegung und Massage). Durch Massage griff das Ödem weiter um sich, Applikation von Cyren B brachte geringe Besserung. Der Tierarzt infundierte zur Prophylaxe Aureomycin und Masticillin intramammär.

Fütterung: Rundschriften vom 24. 9. 55; Letzte Trächtigkeit fiel in die Fütterungszeit des Herbstes und Winters. Speziell diese Kuh erhielt zu der Zeit an Beifutter Kleie und nach dem Kalben "Universal"-Milchviehfutter.

Kuh Nr. 10 (8.3.55)

Bestand Sch. in Denzlingen

Kuh Nr. 1, Fleckvieh, 8 1/2 Jahre

Vorletztes Kalb am 18. 2. 54, letztes Kalb am 16. 2. 55, männlich. Insgesamt 6 Kalbungen, alle Kälber wurden zur Schlachtung gegeben.

Leistung: z. Z. täglich 14 - 16 l.

An allen 4 Strichen gleich viel Milch. H.1. war die Milch am schwersten zu ermelken, die Euterhaut war dort auch vom Drüsenteil nicht abhebbar. Rechts waren durch die Euterhaut in vivo die Venen, wie oft bei guten Milchkühen, gut sichtbar, links dagegen nicht. Kein Zusammenfallen der Milchdrüse nach dem Melken.

Tbc-frei.

Befund: Kuh war zum Fahren gut geeignet und wurde bei allen anfallenden landwirtschaftlichen Arbeiten im Zug verwendet. Das Tier hatte immer vor dem Kalben den "Hinsch" (landläufiger Ausdruck für das Geburtsödem), doch begann diese ödematöse Schwellung bei der letzten Trächtigkeit schon 6 Wochen vorher und war auch 4 Wochen p.p. zum Zeitpunkt der Schlachtung nicht verschwunden. Zufolge des progressiv von Trächtigkeit zu Trächtigkeit sich steigenden Euterödems hat sich nun durch das enorme Gewicht der Milchdrüse eine Bänderruptur des Aufhängeapparates ausgebildet. Das Euter sank nach und nach ab, es ist von der Bauchwand gelöst und es wird vermutet, daß die Ligg. mammaria gebrochen sind. Die Zitzen erreichen fast den Boden, aus diesem Grunde ist ein Abmelken fast unmöglich. 6 Tage vor der Geburt hatte, wie der Besitzer berichtet, das Euter den Boden ganz erreicht und lag auf. Nahezu 4 Wochen war die Euterhaut mit dem Stallboden in Berührung

bzw. lag dort auf. Als Folge davon stellte sich eine typische Hyperkeratose auf einer Fläche von 10 cm Länge und 5 cm Breite kranial vor den beiden Vordervierteln ein. Die Zitzen an den Hintervierteln sind kaum 5 cm lang und stecken infolge dieses enormen Ödems gewissermaßen im gequollenen Euter. Oedema uberis a.p. war bei dieser Kuh immer feststellbar. Die Schwellung ging nie ganz zurück, das Euter indurierte nach und nach. Bei meiner ersten Besichtigung war es mit seiner tiefsten Stelle 7 cm vom Boden entfernt. Vor der Schlachtung war im tiefsten Punkt bis zum Boden eine Länge von 16 cm zu messen. Mit der Abnahme des Ödems verminderte sich der Zug auf den "Hautsack" und das Gesamteuter hob sich vom 20. - 29. Tage nach der Geburt um 9 cm, täglich also um 1 cm.

Sektionsergebnis: Die Kuh wurde am 16. 3. 55 in meinem Beisein geschlachtet; Lebendgewicht 12 Ztr. Das Euter wurde vorsichtig von der Bauchdecke abgesetzt, wobei darauf geachtet wurde, ob direkte Verbindungen der Aufhängebänder mit der gelben Bauchhaut noch vorhanden waren. Das Eutergewebe war aber, wie auch schon die klinische Inspektion ergeben hatte, an keiner Stelle mehr von Bändern an der Bauchdecke gehalten, sondern lag gewissermaßen wie in einem Netz, das von der Haut gebildet wurde. Das Gesamteuter mit Sekret wog rund 30 kg. Nach Trennung von reinem Drüsengewebe und dem enorm gequollenen Unterhautbindegewebe + Fett + äußere Haut ergab sich: Haut + Subcutis + Fett = 12 kg, Drüsengewebe + Milch = 18 kg. Zieht man also für die im Euter noch vorhandene Milch (nach Angaben des Besitzers gab die Kuh noch täglich etwa 15 l Milch und wurde morgens und abends gemolken) 7 kg ab, so kann sogar ein leichtes Übergewicht des Haut-Subcutis-Anteils festgestellt werden. Die einzelnen Viertel wurden vor der Eröffnung nochmals palpiert. Die Vorderviertel waren mit geringer Verdickung der Haut als nahezu normal anzusprechen im Vergleich zu hinten, wo, je weiter nach hinten und links, desto härter der Palpationsbefund wurde und auch die Haut nicht mehr abhebbar war. Rechts hinten konnte man eine Hautfaltdicke von 5 cm messen. Wegen des prallen Zustandes der Subcutis war eine Messung der Hautfaltdicke h. l. nicht möglich. Beim Ablösen der Haut wurde der Übergang von Drüsengewebe zu Unterhautbindegewebe immer undeutlicher. Beim Anschneiden gab die Subcutis eine klargelbliche Flüssigkeit ab. Man sah die Subcutis von feinen Bindegewebszügen durchsetzt. Ihre Verdickung nahm entsprechend dem palpatorischen Befund zu; die dickste Stelle betrug 12 1/2 cm. Um die Zitzen herum war die Verdickung im Radius von 2 - 3 cm geringer. Hierin sehe ich den Grund, weshalb die Zitzen kürzer geworden sind, was ja allgemein beim Euterödem beobachtet werden kann. Der rings um die Zitze herum gequollene, härtere und damit schwerere Teil

zieht nach unten und krempelt gewissermaßen die Zitzenbasis ein.

Lymphknoten o. B., die Kuh war immer gesund, Sterilität lag nie vor.

Behandlung: Salben und gängige Mittel ohne Erfolg.

Milchuntersuchung: An beiden linken Vierteln leicht vermehrter Zellgehalt +, pathogene Keime: -, Tbc-Kulturversuch: -. Der vermehrte Zellgehalt läßt sich dadurch erklären, daß durch die mechanische Einwirkung beim Melkakte, der nur mit größter Kraftanstrengung manuell möglich war, Infektion eintrat, abgesehen davon, daß eine hygienische Entnahme der Milch bei einem Abstand des Euters von nur 15 cm vom Boden unmöglich ist.

30 Minuten vor der Schlachtung wurden der Kuh Milchproben entnommen und diese dann auf Calcium-, Kalium- und Natriumgehalt untersucht:

	<u>Calcium</u>	<u>Kalium</u>	<u>Natrium</u>
Milch 1:	120,0 mg %	87,0 mg %	30,0 mg %
Milch 2:	113,0 mg %	93,0 mg %	22,5 mg %
Normalwerte:	127,0 mg %	142,0 mg %	43,0 mg %

Blutuntersuchung:

Das Serum wurde chemisch auf Calcium, Kalium und Natrium untersucht:

	<u>Calcium</u>	<u>Kalium</u>	<u>Natrium</u>
Serum 1	11,5	23,3	154,4
Serum 2	11,0	14,9	173,6
Serum 3	11,3	13,3	176,0
Serum 4	15,5	23,0	173,6

Ein deutlicher Ca-Rückgang im Serum ist nur bei ganz eklatant auftretenden Osteomalazien und damit verbundenem Zurückgreifen des Organismus auf die Depots der Blutbildungsstätten feststellbar. In allen anderen Fällen sind osteomalazische Erscheinungen klinisch wohl vorhanden, jedoch keine Ca-Unterbilanz im Blut.

Durch nachstehendes Foto wird der z. Z. der Schlachtung bestehende Zustand veranschaulicht.



15. 3. 55

Kuh Nr. 11 (24. 3. 1955)

Bestand: Landesverband badischer Rinderzüchter, Küssnach, Kr. Waldshut

Kuh L. 0/25693, Hb, Fleckvieh, geb. am 25. 3. 52.

Letztes Kalb verendet, es verweigerte die Nahrungsaufnahme. Die Kuh trägt wieder seit 5. 10. 54.

<u>Leistung:</u>	1954	166 Tage	1416 l	55 kg
	Febr. 1955	30 Tage	168 l	3,8 kg

Tbc-frei.

Befund: Dem Zuchtziel entsprechende, tiefe, gut gebaute, badische Fleckviehkuh. Sie zeigte sich sehr empfindlich, nervös, was aber damit zusammenhängt, daß an der rechten Hinterzitze eine Perforationsstelle im Strichkanal, 2 cm über der Zitzenkuppe, sich befindet. Beim Melken fließt dort Sekret aus. Der Schweizer deckt diese Stelle während des Melkens mit einem Finger ab. Die Perforation trat aber erst im Führjahr des Jahres 1955 auf und kann, da sich die ödematöse Schwellung, die bis in die Schamgegend reicht, schon seit November 1954 besteht, nicht mit dem Euterödem in Zusammen-

hang gebracht werden. Infolge der schlechten Wetterlage war es dem Halter nicht möglich, das Tier wie gewöhnlich im Freien zu bewegen, wovon er sich eine Besserung des Zustandes versprochen hatte. Schwellung ist auf Hinterviertel beschränkt. An den Vordervierteln, die bis gegen Ende der Trächtigkeit in dem Ödembezirk, nach der Erfahrung der vorangegangenen Kalbung, miteinbezogen werden, ist bis jetzt nichts feststellbar. Haut der Schenkelviertel hat lederähnliche Beschaffenheit und ist dort nicht von dem darunterliegenden Drüsengewebe abhebbar. Übergänge allmählich, dort läßt sich die Haut, wenn auch schwer, abheben.

Milchuntersuchung: o. B.

Fütterung: Letzte Trächtigkeit fiel in Winter- und Vorsommerzeit. Die Kuh wurde im Winter mit Heu und Silage gefüttert und im Frühjahr kam sie auf die Weide. Sommer- und Herbstfütterung besteht u. a. aus Heu und Weide; Beifutter: Hafer- und Trockenschnitzel.

Ergänzungsbericht auf Rundschreiben vom 24. 9. 55: Besserung ist festzustellen. Ödematöse Schwellung ist soweit verschwunden, daß nur noch Hautverdickung an den Hintervierteln vorhanden ist. Kuh hat im Juli gekalbt. Die Milch ist einwandfrei. Milchleistung: Täglich 13 - 14 l.

Kuh Nr. 12 (29. 3. 1955)

Bestand H. in Heitersheim

Kuh L. Mü/18/1403, Fleckvieh, guter, tiefer Typ mit mütterlichem Kopf, 5 1/2 Jahre.

Abstammung: Mutter im gleichen Stall, ebenfalls Ledereuter (Kuh Nr. 13).

Vorletztes Kalb Mitte März 1954, männlich; letztes Kalb am 18. 4. 54, männlich. Letztes und vorletztes Kalb also Stierkalb, was auffallenderweise im Laufe meiner Untersuchungen bei vielen Fällen berichtet wurde.

Leistung: 14 l täglich bei hohem Fettgehalt.

Tbc-frei.

Befund: 10 Wochen vor der Geburt h. 1. beginnende, ödematöse Schwellung, die sich über beide Schenkelviertel, nicht aber die Vorderviertel, ausbreitete. Schmerzhaftigkeit nicht festzustellen. Euter im gesamten stark vergrößert. Schwellung reicht bis zwischen Vorderviertel. In Schenkelgegend, wo das voluminöse Euter einen Druck auf die in der Schenkelinnenfläche verlaufenden Gefäße ausübt, zeigen sich diese varizenartig gestaut. Vorderviertel bei allen

vorhergehenden Trächtigkeiten um die Geburt herum ebenfalls in den Ödembezirk miteinbezogen. Besitzer nimmt an, daß dies auch nun wieder der Fall sein wird. Jetzt, 4 Wochen vor der Geburt, sind Bauchviertel von der Schwellung noch nicht erfaßt, weisen aber eine dünnledrige Beschaffenheit auf, die Haut ist reich gefältelt. Die Kuh wurde beim letzten Kalb durchgemolken. Auch diesmal beabsichtigt der Besitzer nicht trockenzustellen.

Lecksucht konnte in gewissem Grade bei allen Tieren festgestellt werden.

Behandlung: Massage mit spezifischem Euterliniment und Bewegung nützten nichts (Kaschmieder-Balsam 34, Pharmabit, Ingolstadt).

Ergänzungsbericht vom 30. 7. 55: In der letzten Woche der Trächtigkeit erfaßte das Ödem auch die Vorderviertel. Schwellung ist nicht zurückgegangen.

Leistung: jetzt täglich 12 l, Milchprobe: o. B.

Fütterung: Auf Rundschreiben vom 28. 12. 55 keine Antwort.

Kuh Nr. 13 (29. 3. 1955)

Bestand H. in Heitersheim

Kuh M. 18/684, Fleckvieh, 10 Jahre

Letztes Kalb am 23. 7. 55, männlich, Retentio secundinarum.

Vorletztes Kalb ebenfalls männlich, vorher einmal Frühgeburt. Mutter der Kuh Nr. 12 und neben dieser im Stalle stehend.

Leistung: 20 l täglich.

Befund: Auch hier ist die Hauptlokalisation des Ödems h. l. Die Kuh hatte den "Hinsch" schon immer, früher streng h. l., jetzt auch h. r. und nach vorn übergreifend, dicker werdend. Euter hat in seinem Gesamtvolumen so weit zugenommen, daß der Besitzer weitere Verschlechterung des Zustandes fürchtet, das Melken sehr erschwert ist und deshalb Schlachtung notwendig wird.

Milchprobe: o. B.

Fütterung: Auf Rundschreiben vom 28. 12. 55 keine Antwort.

Kuh Nr. 14 (29. 3. 1955)

Bestand S. in L.

Kuh V. M/17745, Hb, Fleckvieh, 10 Jahre, geb. am 18. 3. 45

6 Kälber, davon 1 mal Zwillinge, 4. Kalb tot geboren, letztes Kalb am 22. 2. 55.

Nachzucht: Ein Enkel wurde in Oberschopfheim zur Zucht aufgestellt (1954) von der jetzt noch im Stall stehenden Tochter (o. B.).

<u>Leistung:</u>	1952	3437 l	4,09 %	140,5 kg
	1953	3710 l	3,8 %	140,94 kg

Beste Kuh im Stall!

Tbc-frei.

Befund: Euter gut angesetzt mit weit nach vorn reichenden Bauchvierteln; deutlich sichtbare Milchader und tiefe Milchnäpfchen. Haut ist rechts gut abhebbar, wird nach links immer dicker, wegen starker ödematöser Infiltration im Unterhautbindegewebe nicht mehr abhebbar. Drüsenkomplexe vorn streng geteilt, in der Medianlinie eine weit nach oben reichende Furche. Oedema uberis immer gegen Ende der Laktation, 9 Wochen vor der Geburt erscheinend und bis nach 8 Tagen vor der Geburt weiter anschwellend. Milchleistung dadurch nicht beeinträchtigt; im Gegenteil, bei der jetzt stärksten Ödemschwellung gibt die Kuh mehr Milch als in den vorangegangenen Laktationen. Die Kuh steht jeweils 8 Wochen trocken. Es handelt sich hier wiederum um mehr linksseitiges Ödem an beiden Strichen. H. 1. begann dasselbe wie auch bei allen vorhergehenden Trächtigkeiten. Beide rechte Viertel palpatorisch o. B., jedoch besteht gewisse Ledrigkeit. Der Bauer hat seit Mai 1954 eine Melkmaschine in Betrieb. Bei Entnahme einer Milchprobe durch den Besitzer zeigte sich das Tier äußerst empfindlich auf Handmelken und zog die Milch auf. Im letzten Jahr gab die Kuh täglich 24 l Milch.

Das 3. Kalb ist die im Stall aufgestellte Kuh, erstklassiges Leistungstier (7 Kalbungen), o. B.

Behandlung: Mit Salben ohne Erfolg.

Milchuntersuchung: 1. und 2. o. B.

Fütterung: Rundscheiben vom 24. 9. 55; Über die Zeit der letzten Trächtigkeit normale Sommer- und Winterfütterung mit Silage, Rüben und als Leistungsfutter Luzernegrünmehl, Gras und Rübenblätter, außerdem Raiffeisen-Ringfutter B. Beifutter: Gemisch aus Hafer-Gerstenschrot, Grünmehl, Maisgrünmehl und Raiffeisen-Ringfutter B + Kalk, Ramikal; Kalk- und Ringfutter aber nur während der Hochträchtigkeit und wenn Leistung über 15 kg Milch liegt. Im allgemeinen im Frühjahr Weide, dann Klee, evtl. auch Landsberger Gemenge, im Sommer Weide, Klee, Gras; im Herbst Weide, Klee, Gras, Mais; im Winter Heu, Rüben, Silage, Grünmehl, Spreu, Stroh und Öhmd. Boden wird gedüngt mit Thomasmehl, Kali nach Bedarf, Stickstoff, in re-

regelmäßigem Turnus Jauche und Mist. Mangelerscheinungen haben sich bei Tieren dieses Bestandes noch nie gezeigt.

Ergänzungsbericht vom 24. 9. 55: Leichte Besserung des Zustandes. Fingereindrücke bleiben am Ödem nicht mehr zurück, indurierte Stellen an den Hintervierteln sind jetzt deutlich, besonders h. l. Die Kuh trägt wieder seit dem 12. 8. 55.

Leistung: Milch ist einwandfrei. Bei der letzten Probe waren es 11 kg. 217 Tage, 3910 l, 152 kg Fett.

Kuh Nr. 15 (30. 3. 55)

Bestand L. in E.

Kuh D. TJ/ 2784, Fleckvieh, 8 Jahre.

Abstammung: Mutter und Großmutter im gleichen Stall, o. B.

Die Kuh trägt seit 27. 10. 54.

Leistung: Täglich 14 l Milch.

Tbc-frei.

Befund: Hinterviertel lederartig verdickt, desgleichen Vorderviertel, diese sind jedoch dünnledrig. Teilweise hängen Hautpartien infolge früher aufgetretener Ödeme und Überdehnung der Haut über Zitzenbasis hinweg. Geburtsödem war bei allen Trächtigkeiten vorhanden, ging aber immer wieder ungefähr bis 8 Wochen p. p. zurück, abgesehen von bleibender Induration, besonders an den Hintervierteln, bis der nächste Schub des Ödems 6 Wochen a. p. wieder das ganze Euter erfaßte. Keine ausgesprochen diffuse Schwellung feststellbar, sie wechselt von Tag zu Tag, jedoch befindet sich in der Mitte zwischen Vorder- und Hintervierteln eine deutlich indurierte Stelle. Das jetzige Ödem trat 4 Wochen vor der Geburt in Erscheinung. Der Bauer ist dazu übergegangen, das Tier von beiden Seiten zu melken. Die Kuh wird regelmäßig 6 - 7 Wochen a. p. trockengestellt.

Fütterung: Heu, Rüben, als Beifutter Gerstenschrot.

Osteomalazische Erscheinungen zeigten sich vorübergehend.

Kuh Nr. 16 (30. 3. 55)

Bestand F. in E., Mühle

Kuh W., Fleckvieh, Hb., geb. am 10. 3. 46

Letztes Kalb am 6. 7. 54, weiblich, sonst Stierkälber, insgesamt 7 Kalbungen. 2 Stiere zur Nachzucht aufgestellt.

<u>Leistung:</u>	1951	2629 l	4,48 %	170,8 kg
	1952	2797 l	4,32 %	120,8 kg
	1953	2920 l	4,56 %	133,9 kg

Tbc-frei.

Krankheiten: Die Kuh wurde einmal wegen Sterilität behandelt.

Befund: Ödem erstreckt sich besonders über die Hinterviertel, ist schmerzlos, hat auch auf die Vorderviertel übergegriffen. Besitzer vermutet, daß infolge gewaltsamen Trockenstellens 6 - 8 Wochen vor der Geburt des 5. Kalbes das Ödem bzw. die Bereitschaft dazu während der beiden folgenden Trächtigkeiten sich entwickelt habe. Seither ist die Schwellung nie ganz zurückgegangen und hat zu Indurationen geführt, die eine baldige Schlachtung wegen Unwirtschaftlichkeit und Schwermelkbarkeit nötig machen. Das Ödem zieht sich bis in die Schamgegend; es blieb trotz mehrmals versuchter therapeutischer Beeinflussung hartnäckig. H. r. eine 3 cm lange Afterzitze.

Behandlung: Hyperämisierendes Mittel (Dysbasin) brachte keinen Erfolg, desgl. Bewegung und Salben.

Weiterer Grund zur Schlachtung: Nicht mehr zu behebende Sterilität (zystöse Eierstocksdegeneration).

Milchuntersuchung: o. B.

Fütterung: Auf Rundschreiben vom 28.12.55 keine Antwort.

Kuh Nr. 17 (31. 3. 1955)

Bestand Kinderheim, Kr. Lörrach

Kuh R. L6/31/102, Fleckvieh, 5 Jahre, letztes Kalb am 9.2.54, männlich, nächstes Kalb am 4.5.55; der Besitzer berichtet von 2 früher geborenen Stierkälbern.

Leistung: Auf der Höhe der Laktation 20 l.

Tbc-frei.

Befund: Die Kuh steht seit 14 Tagen trocken. Ödem reicht bis zur Scham. Von Trächtigkeit zu Trächtigkeit wird das Euter schwerer und größer, Schenkelviertel sind mehr in Mitleidenschaft gezogen. Indurierung ist dort deutlich zu fühlen, jedoch lokalisiert sie sich besonders h.l., Haut ist ledrig verdickt. An den Vordervierteln hängt die dünnledrige Euterhaut als Folge der immer wieder auftretenden ödematösen Hautüberdehnung über die Zitzenbasis schlaff hinweg.

Euter reicht weit nach vorne, Venen sichtbar. Die Schwellung begann 6 Wochen vor der letzten Geburt und trat jetzt schon 9 Wochen a. p. auf. Früher wurde festgestellt, daß auch Vorderextremitäten mit betroffen waren.

Behandlung: Ohne Erfolg.

Milchuntersuchung: o. B.

Fütterung: Gefüttert werden Heu und Rüben, als Zusatz "Astoral".

Kuh Nr. 18 (6. 4. 1955)

Bestand S. in Oberrottweil

Kuh L. SH/26/9101, Schwarzbunt, 9 Jahre

Vorletztes Kalb am 5. 6. 54, letztes Kalb am 1. 6. 55, Kuh bringt nur Stierkälber.

Leistung: 1954 4700 l 4,5 % 197 kg

Tbc-frei.

Befund: Haut oberhalb des Milchspiegels sowie des ganzen Euters nicht abhebbar und ledrig-schwartig verdickt. Kuh zeigt das Ödem bei jeder Trächtigkeit. Ledereuter trat nach dem 2. Kalbe auf. Ödematisierung beginnt etwa 8 Wochen vor der Geburt und ist jetzt von der letzten Geburt her noch nicht abgeschwollen. Trockengestellt wird 6 Wochen a. p., beim letzten Kalb 8 Wochen vor der Geburt. Euter ist dem Milchtyp entsprechend stark entwickelt und reicht weit vor. Beiderseits sieht man stark gestaute Milchadern. Der Besitzer betrieb im Osten ein großes Gut und hat beste züchterische Erfahrung. Diese Kuh, so sagt er, habe ein selten asymmetrisches Euter. H. l. sei es am besten entwickelt und gebe dort mehr Milch als an den anderen Vierteln.

Eutermessung: Zitzenlänge vorn 5 cm, hinten 4 cm.

Fütterung: Der Besitzer hält mit der Fütterung vor dem Kalben und zu Beginn der Laktation zurück und verspricht sich davon eine gewisse Eindämmung des immer wieder auftretenden enormen Euterödems. Die letzte Trächtigkeit fiel in den Winter und das Frühjahr. Der Kuh wurde über die Zeit der letzten Trächtigkeit Luzerne und Futterroggen zugefüttert. Gefüttert wurden Grünfutter + Heu satt. Schrotgemisch: 2/5 Sojabohnenschrot, 1/5 Kleie, 2/5 Leinkuchenschrot, Mineralstoffbeifutter: "Ramikal I". Im allgemeinen wird im Bestand wie folgt gefüttert: Im Frühjahr Grünfutter, Futterroggen, Futterhafer, Luzerne, Grünmais, Heu satt und je nach Leistung Schrot; im Sommer desgl.; im Herbst und Winter Rüben bis zu 50 kg, Heu satt, Schrot obiger Mischung nach Leistung und Bedarf. Der Boden erhält Volldüngung, nach Bedarf

Jauche. Böden werden regelmäßig untersucht und danach gedüngt. Düngung ist intensiv, auch mit Spurenelementen.

Ergänzungsbericht vom 30. 9. 55: Das Euter ist hinten immer noch etwas geschwollen, jedoch nicht so stark wie im Sommer 1954. Dies mag mit der Einschränkung der Nahrungszufuhr zusammenhängen. Das Ödem lokalisiert sich auf beide Hinterviertel und ist abends stärker als morgens. Die Kuh trägt wieder seit 17. 8. 55.

Milchuntersuchung: o. B.

Kuh Nr. 19 (14. 4. 1955)

Bestand M. in Münchhof b/Stockach

Kuh D. 0/26083, Fleckvieh, geb. am 2. 11. 49

Letzte Kalbung am 18. 2. 55 (Zwillinge, 1 männlich, 1 weiblich)

<u>Leistung:</u>	1952	100 Tage	1003 l	2,81 %	29,2 kg
		328 Tage	2406 l	3,62 %	87,2 kg

Der Betrieb verwendet eine Melkmaschine, das Tier läßt sich gut melken.

Tbc-frei; bisher keine Krankheiten.

Befund: Die Kuh wird regelmäßig nach 30 Wochen Trächtigkeit trockengestellt. Schwellung am Euter zieht sich deutlich subkutan, ganzes Euter erfassend, bis in den Dammbereich und die Haut ist im Schenkelviertel als 8 cm dicke Falte abhebbar. Der Besitzer berichtet, daß die Kuh vor dem Kalben die Milch laufen ließ, sie aber p. p. nur schwer hergab. Vena subc. abd. links bis zur Bauchfalte auffallend gestaut, rechts ebenso, Venen auf dem Euter schwach sichtbar. Schwellung erfaßt mehr die beiden rechten Viertel, sowie dort auch die Zitzen. Induration findet sich in der Mitte zwischen beiden Hintervierteln. Ganze Euterhaut ledrig-schwartig verdickt. Haut am Körper weich und elastisch, gut abhebbar, Hautfalten verstreichen. Ödem trat schon während der ersten Gravidität auf und ging seither nie ganz zurück, es begann meist 7 Wochen a. p.

Fütterung: Auf Rundschreiben vom 24. 9. 55 keine Antwort.

Die Kuh ist die beste Futterverwerterin des Bestandes.

Milchuntersuchung: o. B.

Kuh Nr. 20 (14. 4. 55)

Bestand P. in H.

Kuh R. LBR/17349 0/40289, Fleckvieh, geb. am 27. 9. 46
Hochgebautes Tier, alter Typ, aus dem Herdbuch gestrichen.
Die Kuh hatte 6 Kälber, letztes Kalb am 16. 9. 54, männlich.

Tbc-frei.

<u>Leistung:</u>	1952	4466 l	3, 58 ‰	172, 2 kg
	1952	4199 l	3, 83 ‰	160, 7 kg
	1954	4823 l	4, 02 ‰	193, 6 kg

Befund: Beiderseits stark gestaute Milchadern münden in tiefe Milchnäpfchen. Vor dem 3. Kalb trat die jetzt zur Ledrigkeit des Euters führende, ödematöse Veränderung des Euters auf. Zustand ist chronisch. An Vordervierteln ist die Haut im Drüsenbereich abhebbar, ohne Schwarte, hinten ist die Schwarte gut 5 cm dick, die Haut mit der eines Elefanten vergleichbar. Seit dem 3. Kalbe Ledereuter. Bei vorhergegangenen Trächtigkeiten war immer auch noch der Unterbauch ödematös infiltriert. Dort haben sich nun Indurationen ausgebildet. Zitzen schlaff und ledrig, Abstand der Zitzen untereinander auffallend gering. H. r. befindet sich eine Afterzitze, die direkt an Hinterviertel anschließt. Am Oberschenkel sind Varizen feststellbar.

Fütterung: Der Bauer füttert kein Kraftfutter, jedoch z. Z. viel Rüben. Einmal wurden gefrorene Rüben verfüttert, worauf sich der Zustand angeblich verschlechterte.

Milchuntersuchung: o. B.

Kuh Nr. 21 (14. 4. 55)

Bestand Sch. in Schw.

Kuh G. St/45/616, Höhenfleckvieh, 7 Jahre, 5 Kälber, davon 3 männlich; letztes Kalb am 8. 4. 55, männlich, Saugkalb.

Tbc-frei.

Leistung: Keine Leistungsprüfung, täglich ca. 15 l fettreiche Milch.

Befund: Keine vollkommen dem Zuchtziel entsprechende Kuh, guter Kopf, kurze, gerade Hörner. Die V. subc. abd. beiderseits stark gestaut. Euter gleichmäßig ödematös, jedoch mehr links, ledrig. Schwellung erstreckt sich bis zum Nabel. Nach Abklingen des Ödems bleibt einseitige Linksschwellung und permanente Schwartenledrigkeit, dort ist die Melkbarkeit

erheblich erschwert. "Ödembank" lokalisiert sich, in der Konsistenz härter als das übrige Schwellgewebe, deutlich zwischen beiden linken Vierteln. Ödem tritt seit der 1. Trächtigkeit immer wieder auf und hat zum Ledereuter geführt.

Milchuntersuchung: o. B.

Die Kuh wird voraussichtlich im Herbst zur Schlachtung verkauft.

Kuh Nr. 22 (15. 4. 55)

Bestand Bad. Rinderzuchtverband, Steckeln b/Sentenhart, Jungviehweide.

Kuh R. 0/24030, Fleckvieh, geb. am 29. 7. 50.

3 Kälber: 1. Kalb zu schwer, tot; 2. Kalb 12. 2. 54, männlich; letztes Kalb 4. 2. 55, weiblich.

Tbc-frei.

Leistung: 1954 3697 l 4,0 % 148,1 kg

Jetzige Tagesleistung: 14,6 l bzw. 12,3 l, 3,8 %.

Befund: Venen am Euter nur rechts sichtbar. Milchadern stark gestaut. Ein enorm großes Euter präsentiert sich diffus ödematös bis in die Schamgegend. Euterhaut etwas gerötet, vermutlich durch mechanische Einwirkung zufolge Schwermelkbarkeit. Der Betrieb verwendet Melkmaschinen, diese Kuh jedoch kann nur mit der Hand gemolken werden. Um die vorletzte Geburt reichte die Schwellung im Unterhautbindegewebe bis zum Nabel. Das Tier steht rechts an einer Wand. Euter ist mehr rechtsseitig ödematisiert; links die Haut kaum, rechts nicht abhebbar. Vor letztem Kalb fraß das Tier kurze Zeit schlecht, Ödem war immer schon vorhanden, jedoch nicht so stark wie bei der letzten Trächtigkeit bzw. Geburt. Unterhautbindegewebe zeigt nach Abklingen des allgemeinen diffusen Euterödems indurierte Konsistenz. Die Kuh wird regelmäßig 7 - 8 Wochen a. p. trockengestellt.

Fütterung: Über die Zeit der letzten Trächtigkeit im Winter wurde gefüttert: Heu, Silage und Rüben. Als Beifutter während der Gravidität zusätzlich Silage, an Mineralstoffbeifutter Kalk-Salzmischung. Im allgemeinen wird gefüttert: Im Frühjahr, Sommer und Herbst Weide + 2 kg Trockenschnitzel täglich, etwas älteres Heu; im Winter 8 - 10 kg Heu, 15 kg Rüben, 20 - 25 kg Silage, 1 - 2 kg DLG-Mischfutter. Boden wird gedüngt mit 5 kg Thomasmehl, 3 kg Kali, 2 kg Kalk-Ammon-Salpeter je ar. Mangelerscheinungen haben sich vor einigen Jahren gezeigt, sind aber jetzt behoben.

Ergänzungsbericht vom 28. 9. 55: Allgemeinzustand gut, Besserung des Ödem-

euters nicht wahrzunehmen. Fingereindrücke in Form einer Delle am Euter bleiben weiter bestehen, ganzes Euter gleichmäßig geschwollen.

Leistung: Einwandfreie Milch, letzte Kontrolle 6, 7 l.

Milchuntersuchung: o. B.

Kuh Nr. 23 (16. 4. 1955)

Bestand B. in Pfullendorf

Kuh H. 0/18600, württ. Fleckvieh. geb. am 8. 7. 48, 4 Kälber, letztes Kalb am 25. 1. 55, männlich, am 2. 10. 52 verworfen, vorletztes Kalb am 20. 11. 53.

Preisgekrönte Kuh: 1950 l. Preis Bauerntag (Bezirksschau)
1952 l. Preis Zuchtvietschau Pfullendorf

<u>Leistung:</u>	1952	3566 l	4, 36 %	155, 4 kg
	1953	2267 l	4, 70 %	106, 7 kg
	1954	3538 l	4, 19 %	148, 2 kg

Jetzt täglich 14 l

Befund: Nährzustand des Tieres mittelmäßig bis schlecht. Milchadern in ihrem Durchmesser sehr stark und gestaut. Schwellung von Kalb zu Kalb immer stärker, ging p. p. etwas zurück, fortschreitende Verhärtung blieb jedoch, und Melkbarkeit wurde dadurch erschwert. Leistung ging nicht zurück, 3 - 5 Wochen vor dem Kalben beginnt die Schwellung und dauert bis zu 2 Monaten p. p. Bei der Untersuchung stellte ich fest, daß vom Nabel aus bis zu den Vordervierteln ein wammenartiger Kamm geht, der nicht ausgefüllt ist. Ödem am Euter selbst mehr auf die Vorderviertel beschränkt, 2 Ödemkomplexe finden sich, der eine in der Mitte vor den Vordervierteln, dort ist die Haut abhebbar, ein zweiter, stärkerer Komplex hinter den Hintervierteln. Die Zitzen sind stark gequollen, Drüsenbereich des Euters fast von der Bauchwand gelöst, Hängeeuter. Milchadern verschwinden beiderseits in der oben erwähnten "Wamme". Euter erreicht von einer Woche a. p. bis etwa 2 Wochen p. p. fast den Boden bis auf etwa 10 cm. Jetzt, 10 Wochen p. p. ist das Euter etwa um 1/3 seines Gesamtvolumens geschwollen, lederartig schwartig. Das Tier muß abgelegt werden, weil das enorm große Euter ein spontanes Abliegen unmöglich macht. Bei der letzten Geburt ging die Schwellung von der "Wamme" über die Vorderextremitäten, die Nabelgegend zum Euter. Der Besitzer sieht sich veranlaßt, das Tier zu schlachten.

Behandlung: Laseptal (Lachesis), homöopathisch, Fa. Schwabe, und Ephedralin

+ Traubenzucker i. V.

Milchuntersuchung: o. B.

Fütterung: Über die Zeit der letzten Trächtigkeit wurde gefüttert: Weidegang bis November, danach Heu, Öhmd und Luzerne, auch etwas Kleeheu und Stroh, als Leistungsfutter Raiffeisen-Ringfutter B und Schrot aus Hafer, Gerste und Roggen sowie Rüben. Letzte Fütterungszeit fiel in den Herbst und Winter. Beifütter an diese Kuh: DLG-Ringfutter B, Schrotmischung Hafer und Gerste. Mineralstoffbeifütter: Etwas Kalk und Viehsalz von Zeit zu Zeit. Fütterung im allgemeinen im Frühjahr und Sommer am Morgen Weidegang, abends Stallfütterung, Klee. Im Herbst Weidegang den ganzen Tag, Klee, Gras und Rübenblätter, im Winter Häckselmischung, Heu, Öhmd, Luzerne und Kleeergerstestroh, Rüben und Silage, DLG-Ringfutter B. Gedüngt wird Mineralstoffvoll-düngung, abwechselnd mit Mist und Jauche, letztere besonders bei Weiden. Über Mangelercheinungen ist dem Besitzer bei seinen Böden nichts bekannt.

Ergänzungsbericht vom 27. 9. 55: Kuh wurde nicht geschlachtet. Zustand hat sich erheblich gebessert, das Tier hat bedeutend an Gewicht zugenommen. Selbst die Schwierigkeiten beim Gehen verminderten sich, so daß der Besitzer den Entschluß faßte, das Tier nochmals decken zu lassen (29. 6. 55). Eine noch geringe Schwellung findet sich aber am ganzen Euter. Fingereindrücke in Form einer Delle bleiben nicht mehr bestehen.

<u>Leistung</u> im Februar 1956:	4, 4 %	16, 2 kg
März "	4, 0 %	14, 1 kg
April "	4, 3 %	13, 0 kg
Mai "	4, 5 %	13, 6 kg
Juni "	4, 1 %	13, 4 kg
Juli "	4, 4 %	11, 4 kg
August "	4, 8 %	10, 1 kg
September"		9, 7 kg



Januar 1955



25. 4. 1955

Kuh Nr. 24 (16. 4. 1955)

Bestand N. in Pf.

Kuh L. UB/47/1143, Fleckvieh, 6 Jahre

Letzte Kalbung im Mai 1954, weibliche Zwillinge.

Leistung: Täglich 20 - 22 l, Melkmaschine.

Tbc-frei.

Befund: Die Vena subc. abd. beiderseits stark gestaut, tiefe Milchnäpfchen. Ödem über das ganze Euter verbreitet, Haut in der oberen kranialen Partie nur von den Vordervierteln abhebbar. Beim 1. Kalb zeigte sich die Erscheinung noch nicht. Vor dem 2. Kalb trat abnorme Ödematisierung des Unterhautbindegewebes auf und ging seither wohl nach 6 - 8 Wochen p. p. zurück, jedoch nie völlig. Durch Weidegang besserte sich der Zustand geringgradig. Hochbeiniger Fleisch-Milch-Typ, alte Zuchttrichtung.

Milchuntersuchung: o. B.

Fütterung: Das Rundschreiben vom 28. 1. 55 wurde nicht beantwortet.

Kuh Nr. 25 (16. 4. 1955)

Bestand Sch. in Pf.

Kuh D. 954, Fleckvieh, 10 Jahre.

Leistung: Täglich 18 l.

Tbc-Reagent.

Befund: Besitzer und Tierarzt berichten von einem chronischen Euterödem mit Induration und Lederhätigkeit, das 12 bis 14 Wochen a. p. begann und bis 6 Wochen p. p. in seiner allgemeinen Ausdehnung bestehen blieb. Nach dem 3. Kalb war jedoch der Zustand permanent, d. h. geringe Besserungen wie nach vorhergegangenen Kalbungen nicht mehr zu beobachten.

Behandlung: Ergebnislos.

Milch: o. B.

Schlachtung im Dezember 1954, Fleischbeschaubefund: Lungen-Tbc.

Kuh Nr. 26 (17. 4. 1955)

Bestand R. in Pf.

Kuh L. ÜB 47145, Höhenfleckvieh, 10 Jahre, 6 Kälber, letztes Kalb im

Juni 1954, weiblich.

Tbc-frei.

Leistung: Täglich 20 l fettreiche Milch.

Befund: Euter ist kaum noch ödematös, jedoch ist eine Schwarte um die linke hintere Zitze palpierbar. Der Zustand war früher schlechter. Der Bauer schreibt die Besserung dem Umstand zu, daß die Kuh das letztmal nicht trocken stand, sondern durchgemolken wurde und keine sofortige Gravidität folgte. Das Tier ist hoch gebaut, zeigt einen unedlen Ramskopf, hat jedoch beste Leistung.

Kuh Nr. 27 (18. 4. 55)

Bestand F. in W.

Kuh B. 0/40741, bad. Fleckvieh, geboren am 13.9.46

Abstammung: V.: Glorethus 0/1166 RL

M.: Blanka 0/M 676 DRL

Elite-Herdbuch: 5.1.54

Kalbungen: 6, 2 mal Zwillinge! 3. Kalb Totgeburt, letztes Kalb im Januar 1955.

<u>Leistung:</u>	1951	3599 l	4,87 %	175,7 kg
	1952	4098 l	4,61 %	188,0 kg
	1953	4813 l	4,90 %	236,0 kg

Tbc-frei.

Befund: Der Schweizer dieses Hochzuchtbetriebes erzählt, daß nur beste Kühe seines Bestandes von dieser Euterschwellung betroffen sind. Diese Kuh war im Jahre 1954 mit einem Fettprozentgehalt von 4,94 % die beste des Bestandes. Die Ledrigkeit bei 4 in diesem Bestande stehenden Kühen ist stark und absolut typisch. Durch erhebliche und für den Melker sehr mühsame Massage nur konnten bisher alle Tiere weitergemolken werden. Die Venen sind bei dieser Kuh, was im Laufe meiner Untersuchungen in diesem Maße nie der Fall war, ganz enorm stark, zu beiden Seiten des Euters und als Vena subc. abd. ausgebildet. Bei jedem Kalbe ist das Euter von einem abnormen Geburtsödem betroffen, vor und nach der Geburt deshalb das Melken äußerst erschwert. An beiden Hintervierteln findet sich ein indurierter Rest dieser immer wiederkehrenden Ödeme.

Fütterung: Über die Zeit der letzten Trächtigkeit Weidegang. Im Winter täglich an Beifutter 2 kg DLG-Milchviehfutter. Bis Februar Rüben, dann täglich

2 kg Schnitzel + Heu, ab Mai Weide ohne Kraftfutter bis Ende Oktober. Mineralstoffbeifutter: Phosphoral und Futterkalk. Der Boden wird gedüngt mit 4 dz Thomasmehl, 2 dz Kali und 2 dz Ruhrvolldünger pro ha. Mangelercheinungen zeigten sich in nassen Jahren bei Kühen mit sehr hoher Leistung, vereinzelt Festliegen nach dem Kalben.

Ergänzungsbefund: Der Zustand am Euter ist gleich geblieben. Eine Besserung war nicht zu beobachten. Die Kuh wurde gedeckt am 18.3.55.

Leistung: Täglich 14 l.

Kuh Nr. 28

Bestand F. in W.

Kuh W. 0/19703, bad. Fleckvieh, geboren am 29.9.48

Abstammung: M.: Wiesel 0/14291, Glorethus-Tochter!

Letztes Kalb am 7.2.54, männlich.

Tbc-frei.

<u>Leistung:</u> 1953	5035 l	4,36 ‰	219,7 kg
1954	6067 l	4,15 ‰	252,1 kg

Befund: Ledereuter nach abgeklungenem Geburtsödem. Die Haut ist an den Vordervierteln gut abhebbar, hinten ist das unmöglich.

Die Großmutter dieser Kuh wurde wegen Ledereuter und damit verbundener Schwermelkbarkeit geschlachtet.

Fütterung: Siehe Kuh Nr. 27

Zustand am Euter ist gleich geblieben. Die Kuh wurde nicht wieder gedeckt.

Leistung: Täglich 23 l.

Kuh Nr. 29

Bestand F. in W.

Kuh B (RL) 0/14292, bad. Fleckvieh, geboren am 14.11.44

Abstammung: V.: Glorethus (RL) - Gastrus !!

7 Kälber, davon 3 männlich, 2. Kalbung Zwillinge 1948, 11.2.52 Stierkalb totgeboren, letztes Kalb am 7.4.55, männlich.

Nachzucht: Aus dieser Familie befinden sich etwa 15 Tiere im Stall, o.B.

Tbc-frei.

<u>Leistung:</u>	1951	4835 l	3,98 %	188,0 kg
	1952	3855 l	3,67 %	141,4 kg
	1953	4307 l	3,81 %	164,2 kg
	1954	4227 l	3,88 %	163,9 kg

Befund: Die Kuh bleibt jetzt, 8 Tage nach der Kalbung, wider Erwarten in der Milchleistung zurück. Permanentes Euterödem seit der 2. Geburt. Geringe Besserung des Zustandes jeweils festzustellen. Nach abgeklungenem Euterödem bleibt zwischen den Hintervierteln eine Indurationsstelle. Ödem ging diesmal etwas rascher zurück als bei vorhergegangenen Kalbungen. Euter jetzt ödematös, schwartig-ledrig, hinter und zwischen den Hintervierteln sowie bis in den Dammbereich.

H. 1. eine Afterzitze. Die Milchadern sind auch hier enorm stark, tiefe Milchnäpfchen.

Fütterung: Siehe Kuh Nr. 27.

Ergänzungsbefund: Das Ödem ist p. p. weiter zurückgegangen, eine Indurationsstelle an den Hintervierteln ist geblieben.

Kuh Nr. 30

Bestand F. in W.

Kuh M 0/18758, bad. Fleckvieh, geb. am 28.6.48

3 Kälber, letztes Kalb am 12.6.54, weiblich.

<u>Leistung:</u>	1952	6572 l	3,74 %	206,4 kg
	1953	4920 l	3,34 %	213,7 kg
	1954	4016 l	3,93 %	158,2 kg

Befund: Enormes Ödem, das als chronisch anzusprechen ist, zeitweise schwächer ausgebildet, 6 - 8 Wochen p. p. anhaltend, jedoch zur Ledrigkeit des Euters führte. Rechts und links Afterzitzen.

Fütterung: Siehe Kuh Nr. 27

Der Zustand am Euter ist gleichgeblieben, Leistung täglich 27 l; die Kuh hat inzwischen abgekalbt.

Kuh Nr. 31 (17. 4. 1955)

Bestand R. in Hohenbodman

Kuh Sch. 0/1610, Fleckvieh, 5 Jahre, letztes Kalb am 3.4.55.

Leistung: Täglich 19 l.

Für diese Kuh kann die im Betrieb verwendete Melkmaschine nicht benutzt werden.

Tbc-frei.

Befund: Typisches Ledereuter. Ödematöse Haut quillt hinten über die Zitzen, so daß diese sehr kurz sind. Ödem zeigt sich als Wulst zwischen beiden Hintervierteln. Nach dem 1. Kalb kam aus der linken Afterzitze Milch, wurde dort aber nicht mehr gemolken und verödete. Der Zustand besserte sich nach Weidegang merklich. Indurierte Stellen zwischen den beiden Hintervierteln bleiben jedoch bestehen. Die Kuh wird wegen Ledereuter bald geschlachtet.

Kuh Nr.32 (17.4.1955)

Bestand M. in S.

Kuh G. 0/21334, Fleckvieh, geb. am 14.9.49, 6 - III, Hb. am 9.5.52.
4 Kälber männlich, letztes Kalb am 21.11.54.

Tbc-frei.

<u>Leistung:</u>	1952	3517 l	3,88 ‰	136,5 kg
	1953	3942 l	3,73 ‰	147,0 kg
	1954	4272 l	4,21 ‰	180,1 kg

Hochgebaute Milchleistungskuh, Ochsenkopf, Haut wenig elastisch.

Befund: Euter fast normal, bis auf eine erhärtete Hautpartie hinter den Hintervierteln, schwartige "Bank". Fall eines chronischen Euterödems im zurückgegangenen Stadium. Die Kuh zeigte regelmäßig, mit Höhe der Trächtigkeit zunehmend, verbreitetes Euterödem, das nie ganz zum Verschwinden kam und medikamentös unbeeinflussbar ist seit der 1. Trächtigkeit. Die Kuh steht jeweils 8 Wochen trocken.

Fütterung: Auf mein Rundschreiben vom 24.9.55 keine Antwort.

Milchuntersuchung: o. B.

Kuh Nr. 33 (17.4.1955)

Bestand M. in S.

Kuh A. 0/23915, Fleckvieh, Lebergelbscheck, geb. am 19.3.51
Hb. seit 21.10.53, 1 männliches und 1 weibliches Kalb, letztes Kalb am 24.6.54, männlich.

Tbc-Reagent.

Leistung: 20 l täglich.

Bestand: Ödem befindet sich im Stadium des Zunehmens und erstreckt sich z. Z. über beide Hinterviertel, rechts stärker und links im Übergreifen sowie von beiden Hintervierteln aus nach vorn. Nach dem 2. Kalb traten Indurationen am Euter auf (Ledereuter), Venen am Euter oberflächlich sehr gut zu sehen, geschlängelt und geknäult.

Fütterung: Auf Rundschreiben vom 24. 9. 55 keine Antwort.

Milchuntersuchung: o. B.

Kuh Nr. 34 (21. 4. 1955)

Bestand B. in Eigeltingen, Kr. Stockach

Kuh V. Hb-Nr. 0/52182, Fleckvieh, geb. am 4. 8. 49

Hb. seit 26. 11. 52 4/III

3 Kälber, weiblich, letztes Kalb am 27. 8. 54

<u>Leistung:</u>	1952	1228 l	3,17 ‰	38,8 kg
	1953	2610 l	3,75 ‰	98,2 kg
	1954	3348 l	3,55 ‰	118,6 kg

Tbc-frei.

Bestand: Kuh gibt an Vordervierteln mehr Milch als hinten. Euter gleichmäßig schwartig-ödematös geschwollen, links vorn besteht Schwellung härterer Konsistenz als vorn rechts. Besonders aber sind die Hinterviertel von der Schwellung betroffen. Salbenmassage half nichts. Typisches Ledereuter, Ödematisierung erreicht ihre Höhe um die Geburt, schwillt dann im Verlauf von Monaten leicht ab, geht aber nie ganz zurück. Durch Weidegang ist eine geringe Besserung zu erwarten. Bei der letzten Geburt war die Erscheinung geringgradiger als bei den vorhergegangenen.

Milchuntersuchung: o. B.

Kuh Nr. 35 (24. 4. 1955)

Bestand F. in Donaueschingen

Kuh M. 0/21382, Fleckvieh, geb. am 19. 4. 49

Abstammung: V. : Grundstock 0/2203 / Glorethus 0/1166

Biene 0/10292

M. : Magda 0/13343

(siehe Fälle 27 - 30)

3 Kälber, davon 2 weiblich, 1 männlich, letztes Kalb am 4. 5. 54, männlich.

Kuh Nr. 37 (24.4.1955)

Bestand F. in Donaueschingen

Kuh H. 0/230643 k/o/59408, bad. Fleckvieh, geb. am 17.1.50

Hb. seit 29.4.53 5/III

Abstammung: Siehe Kuh Nr. 28 (Glorethuslinie)

3 Kälber, davon 2 männlich, 1 weiblich, letztes Kalb am 22.10.54.

Tbc.-frei.

<u>Leistung:</u>	1953	3253 l	3,82 ‰	124,4 kg
	1954	4154 l	3,60 ‰	152,0 kg

Befund: Vom 2. Kalbe ab hielt sich das Geburtsödem hartnäckig. Nach teilweisem Abschwellen des Ödems blieb an den Hintervierteln ein indurierter, nicht mehr ödematöser Rest, der die Melkbarkeit erschwert. Die Zitzenlänge ist normal, jedoch zum Zeitpunkt der höchsten Ausbildung des Geburtsödems sind diese enorm kurz, nach Angaben des Schweizers etwa 5 cm.

Milchuntersuchung: o. B.

Fütterung: Während der Trächtigkeit Weidegang, Luzerneklea und Biertreber. Beifutter: Seit 6 Wochen Grassilage und Biertreber. Im allgemeinen wird gefüttert im Frühjahr Zuckerrübenblattsilage, pro Kuh 50 kg, Biertreber 10 kg, Heu 7 1/2 kg, im Sommer nur Weidegang und Biertreber, im Herbst Grassilage, frisches Rübenblatt, Weide und Heu, im Winter 8 kg Heu, 30 kg Runkelrüben, 15 kg Biertreber, 50 kg Zuckerrübenblattsilage.

Düngung: Stallmist und viel Kunstdüngermischungen.

Mangelercheinungen zeigten sich im Jahre 1955 hauptsächlich bei den Tieren von Weidekoppeln, die durch die wiederholten Überschwemmungen im letzten Winter ausgelaugt waren.

Ergänzungsbericht: Vor 4 Wochen wurde die Kuh als stiersüchtig zum Schlachten verkauft. Das Euter konnte nur durch intensives und mühsames Massieren zwischen den Trächtigkeiten einigermaßen vom Ödem befreit werden. Die Hinterviertel waren bereits induriert.

Kuh Nr. 38 (24.4.1955)

Bestand F. in Donaueschingen

Kuh E. 0/654558, Fleckvieh, geb. am 11.11.49

Abstammung: V. : Grundstock 0/2203

Glorethus 0/1166

 Biene 0/10292

M. : Elfe

Letztes Kalb am 10. 2. 1954

Befund: Z. Z. liegt Sterilität vor. Euter zeigt noch eine gewisse Dünnschwartigkeit. Hinterviertel bedürfen einer besonderen Massage, wie bei allen hier aufgeführten Fällen dieses Bestandes.

Fütterung: Siehe Kuh Nr. 37

Milchuntersuchung: o. B.

Ergänzungsbericht vom 4. 10. 55: In einiger Zeit soll die Kuh wegen Sterilität zur Schlachtung abgehen. Der Zustand der Dünnschwartigkeit an der Euterhaut ist geblieben.

Kuh Nr. 39 (24. 4. 1955)

Bestand F. in Donaueschingen

Kuh S. 0/57340, Fleckvieh, geb. am 13. 4. 50

Abstammung: V. : Grundstock - Glorethus

Letztes Kalb am 31. 3. 55, männlich.

Befund: Es ist zu befürchten, daß sich, mit der Zahl der Trächtigkeiten zunehmend, nach abgeklungenem, immer wiederkehrenden Geburtsödem ein Ledereuter entwickelt. Bisher konnte der Zustand durch Massage und Bewegung in Grenzen gehalten werden. Nach der 2. Trächtigkeit blieb aber an den Hintervierteln ein das Melken erschwerender Indurationsbezirk.

Milchuntersuchung: o. B.

Fütterung: Siehe Kuh Nr. 37

Ergänzungsbericht vom 4. 10. 55: Die Kuh wurde am 20. 6. 55 wieder gedeckt. Milchleistung jetzt täglich 16, 5 l, das Sekret ist einwandfrei.

Kuh-Nr. 40 (4. 5. 1955)

Bestand Z. in O.

Kuh L. 0/1051 Br., Fleckvieh, 5 Jahre

Letztes Kalb am 20. 2. 55, weiblich, vorletztes Kalb weiblich.

Leistung: Täglich 14 l Milch

Befund: Die Kuh zeigte beim 1. und 2. Kalb ein verbreitetes Euterödem, das jetzt nach dem 2. Kalb noch an den Hintervierteln und bis zur Schamgegend aufsteigend, vorhanden ist. Schon nach dem 1. Kalb ging das Ödem nicht ganz

zurück, nach dem 2. Kalb aber zeigten sich 8 Wochen p. p. schon Indurationsbezirke an den Hintervierteln. Die Tiere des Bestandes leiden unter Calciummangel. Die Mutter trippelt mit den Hinterextremitäten. Beim Kalben sind die Sprunggelenke nach außen gebogen, so daß eine o-förmige Gliedmaßenstellung zustandekommt. Die Haut des Euters ist an den Vordervierteln abhebbar, hinten an der Ödemlokalisationsstelle nicht.

Milchuntersuchung: o. B.

Fütterung: Zugefüttert werden zum Heu Haferschrot und Dickrüben.

Kuh Nr. 41 (27. 7. 1955)

Bestand Sch. in J.

Kuh Nr. 1 Vi/11/99, Fleckvieh, 6 Jahre, letztes Kalb Anfang Juni 1955.

Leistung: Täglich 28 l Milch.

Befund: Die Kuh hat h. l. lokalisierte Ödemschwellung, die seit dem 3. Kalbe immer wieder über die Geburt hin auftritt. Das Melken ist dauernd sehr erschwert. Nach Abklingen des allgemeinen Euterödems bleiben in den Zeiten zwischen den Trächtigkeiten nichtödematöse Indurationen. Zeitweise hat die Kuh den sog. "Flug", akute Mastitis; der Besitzer stellt dann "fetzige" Milch fest. Von der Mastitis betroffen ist das Viertel vorn rechts. Die Euterentzündung trat erst jetzt auf, vorher lag nie eine Eutererkrankung vor. Das manifeste Ödem kann nicht in direkten Zusammenhang mit der Mastitis gebracht werden, da es schon vor der Mastitis vorhanden war.

Milchuntersuchung: o. B.

Zellgehalt: +++ pathologische Keime: - Tbc-Kulturversuch: -

Kuh Nr. 42 (28. 7. 1955)

Bestand K. in T.

Kuh Nr. 3 Mü/44/1082, Schwarzbunt, 6 Jahre

Letztes Kalb am 20. 6. 55, männlich, sonst weibliche Kälber.

Abstammung: Mutter wurde 14 Jahre alt und war die beste Kuh im Stall mit 28 l Leistung.

Leistung: z. Zt. täglich nur 6 l.

Tbc-Reagent.

Befund: Schon beim 1. Kalb enorm großes Euterödem, das sich bei allen darauffolgenden Geburten wiederholte und jetzt zu einem Hängeeuter geführt

hat. Das Euter erreichte zur Geburtszeit fast den Boden, hat sich aber inzwischen wieder gehoben, Schmerzhaftigkeit war nicht festzustellen. Die Kuh war nach der Geburt kaum zu melken, konnte nicht liegen und hatte ein Euter wie ein "Wäschezuber".

Fütterung: Der Melker spricht von einem sog. "Malzeuter", da eine übertriebene Biertreberfütterung die Schuld trage. Es wird Luzerne gefüttert, welche zu "scharf" sei. Der Boden ist nicht kalkarm, vielleicht fehlen andere Mineralstoffe. Es wird sehr viel Kunstdünger verwendet.

Milchuntersuchung: Zellgehalt: -, pathologische Keime: +++, Galtstreptokokken in Reinkultur, Tbc-Kulturversuch: -.

Kuh Nr. 43 (28. 7. 1955)

Bestand K. in T.

Kuh Nr. 22, Schwarzbunt, 10 Jahre, letztes Kalb am 16. 6. 55, männlich. Auffallend viele männliche Kälber. Der Bestand hat seinen eigenen Herdbuchbullen.

Leistung: Täglich 17 l; die Kuh hat in der Leistung im Vergleich zu der neben ihr stehenden Kuh mit den gleichen ödematösen Erscheinungen nicht nachgelassen.

Abstammung: Die Mutter dieser Kuh wurde wegen Euterödem geschlachtet, 10 Jahre alt.

Tbc-Reagent.

Befund: Der Betrieb benutzt die Melkmaschine, beide hier genannten Tiere werden aber von der Hand gemolken, und zwar von beiden Seiten. Die Kuh hat chronische Konjunctivitis mit starkem Sekretabfluß. Dies trat bei allen Tieren des Bestandes, die nicht zur Weide kamen, auf (!). Seit dem 1. Kalb "Hinsch", der sich jetzt als Wulst zwischen den Hintervierteln und an der kaudalen Seite des Euters befindet. Indurationen an den Hintervierteln zwischen den Kalbungen.

Milchuntersuchung: o. B.

Fütterung: Auf mein Rundschreiben vom 28. 12. 55 ohne Antwort geblieben.

Kuh Nr. 44 (29. 7. 1955)

Bestand K. in Schliengen

Kuh G. Mü/3676, Fleckvieh, 5 Jahre, 3 Kälber, 1. und 2. Kalb männlich,

letztes Kalb am 13.4.55, weiblich.

Leistung: Täglich 18 l.

Tbc-frei.

Befund: Nach dem 2. Kalb Ledereuter, jetzt nach dem 3. Kalb geringe Besserung, Ödem ging schneller zurück als nach vorhergegangener Gravidität, nachdem man 3 Wochen lang das Kalb saugen ließ, ist aber nie völlig geschwunden. Jetzt, 14 Wochen p. p., ist das Ödem noch hinten rechts palpierbar.

Untersuchung: o. B.

Kuh Nr. 45 (5.8.1955)

Bestand E. in Br.

Kuh L. Mü/34803, Fleckvieh, 4 Jahre, letztes Kalb am 1.8.54, am 16.8.54 verendet.

Leistung: Täglich 20 l, z. Z. nur 10 l.

Befund: Milch ist zeitweise "fetzig" verändert, gleichzeitig besteht chronisches Euterödem, das das Melken von 2 Seiten notwendig macht. Kuh trägt in der 30. Woche. Das Ödem ist meist h. l. lokalisiert. Schon beim 1. Kalb und nach dem letzten hartnäckigen Verbleiben des Transsudats im Unterhautbindegewebe mit anschließenden Sklerotisierungen. 12 Wochen a. p. beginnt schon wieder eine neuerliche Ödematisierung des Euters. Die Euterentzündung trat erst jetzt erstmals auf.

Fütterung: z. Z. Weizenkleie und "Breitklee" (= 2. Schnitt).

Milchuntersuchung: o. B.

Kuh Nr. 46 (17.8.1955)

Bestand M. in Ober-Kutterau, St. Blasien

Kuh L. Vorderwälderrind, Herdbuchkuh, geb. am 4.10.36.

1953 wegen Hänge- und Ledereuter abgeschafft (17 Jahre !)

Kalbungen: Letzte Kalbung Zwillinge, 1 männlich, 1 weiblich, fast nur männliche Kälber, deshalb schwer Nachzucht zu bekommen. Die Mutter wurde 1946 im Alter von 16 Jahren wegen Hängeeuter zufolge eines chronischen Euterödems geschlachtet.

Leistung: Täglich 20 l gleichbleibend. Jahresabschlüsse von 6000 bis 8000 l bei ungefähr 4,5 % Fettgehalt.

Befund: Bei allen Kalbungen immer Euterödem in schwerster Form mit Schwellungen bis an die Scheide. Oberflächlich war die Euterhaut sogar einmal aufgebrochen und das Transsudat kam zum Abfließen. Das Euterödem ging nie ganz zurück und indurierte zum Schluß. Die Milch war immer nur unter äußersten Schwierigkeiten zu ermelken.

Fütterung: Wiesen des Anwesens liegen unterhalb des gestauten Schluchsees. Als Ersatz dafür liefert das Schluchseewerk seit 1941 pro ha 1 to Heu oder anteilmäßig Ringfutter. Im Winter, vor dem Zuschuß durch die Schluchsee-AG, wurde zum Heu Hafer-Gerstenschrot zugesetzt. Während dieser Zeit hatte der Besitzer eine für das Vieh "treusorgende" Magd, die nachts und auch außerhalb der üblichen Futterzeiten dem Vieh in großen Mengen Schrot zu fressen gab. Der Melker berichtet, daß die Kuh ohnehin "getrieben" wurde. Seit 1941 lieferte das Schluchseewerk nur Heu, das Kraftfutter erst ab 1948. Seither wird Kraftfutter nur nach dem Kalben zugefüttert, im Frühjahr und Sommer, sobald die Grünfutterperiode eingesetzt hat. Dabei ist zu beachten, daß Hafer-Gerstenschrot und ähnliche Gemische allgemein vom Besitzer als "Kraftfutter" angesehen werden. Der Eiweißgehalt dieser Futtermittel ist jedoch gering, so daß man von Kraftfutter im eigentlichen Sinne nicht sprechen kann. Im Winter wird Heu + Kraftfutter (Ringfutter) verabreicht, seit 1950 wurde regelmäßig auf Anraten des Tierarztes "Ramikal" als Mineralstoffbeifutter gegeben. Mangelerscheinungen zeigten Jungtiere in Form von "Semper" und als Osteomalazie. Die Nachkommenschaft dieser Kuh wurde regelmäßig mit dem Mineralsalz "Ramikal" versorgt, die Ödeme traten in physiologischen Grenzen auf. Die Zeit der Trächtigkeit der Kuh fiel in den Jahren 1940-1952 mit der Heu-"Kraftfutter"-Fütterung zusammen.

Kuh Nr. 47 (18.8.1955)

Bestand B. in Bernau-Innerlehen

Kuh G. HW/2307 RL, Hinterwälder, geb. am 16.9.46

3 männliche und 4 weibliche Kälber, letztes Kalb männlich, nach 8 Tagen gestorben. Die Kuh trägt meist weit über die Zeit, 4 Wochen und länger.

Leistung: 1954 3400 l 4,69 % 141,0 kg

Die Kuh wurde auf der Deutschen Landwirtschaftsausstellung 1954 mit dem 1. Preis gekrönt.

Befund: Die Kuh ist immer sehr schwer trockenzustellen, Milch läuft in der Trockenperiode aus. Die Kalbung fällt immer, wie auch die letzte, regelmäßig in den Monat März. Nach der Geburt war immer Euterödem festzu-

stellen, das teilweise bis an die Brust reichte, aber erst seit den letzten 3 Kälbern blieben Indurationen zurück. Das Geburtsödem tritt 3 Wochen vor der Geburt auf und führte auch hier durch wiederholtes Auftreten, aber erst nach den letzten 2 Kälbern, in so starker Ausbreitung zu einem Hänge-Leder-euter. Die Ödemanschwellung klingt etwa 4 Wochen nach dem Kalben ab, hinterläßt aber progressive Indurationen.

Fütterung: Nach der letzten Gravidität war die Erscheinung nicht so erheblich, da auf Anraten des Tierarztes die Fütterung umgestellt wurde. Es wurde kein Kraftfutter wie sonst verabreicht, sondern nur Heu und Wasser. Das Tier wurde nicht mehr "getrieben". Der Boden wird gedüngt mit Thomasmehl, Kalk und natürlichem Dünger.

Milchuntersuchung: o. B.

2. Milchuntersuchungen

Die Milchleistung interessierte wegen der offensichtlichen Korrelation mit dem Auftreten des chronischen Ödems. Es werden anschließend nur diejenigen 20 Fälle angeführt, von denen ein Jahresdurchschnitt auf Grund der amtlichen Milchleistungsprüfung feststand. Der Prozentsatz von Hochleistungstieren mit chronischem Euterödem darf insofern noch höher angenommen werden, als auch bei den anderen Ödemkühen eine ähnlich hohe tägliche Milchmenge nebst Fettprozentgehalt vom Besitzer angegeben wurde, aber mangels amtlicher Kontrolle nicht einwandfrei zu ermitteln war.

Kuh Nr.	Jahresdurchschnitt		
	Milch l	Fett %	Fett kg
1	3000	4,57	137,1
2	5150	3,55	182,8
3	4038	4,23	171,4
9	3320	4,52	149,7
10	3710	3,80	140,9
16	2920	4,56	133,9
18	4700	4,50	197,0
20	4823	4,02	193,6
22	3697	4,00	148,2
23	3538	4,19	148,2
27	4813	4,90	236,0
28	6067	4,15	252,1
29	4227	3,88	163,9
30	4016	3,93	158,2
32	4272	4,21	180,1
34	3348	3,55	118,6
35	4183	4,04	169,0
36	4389	4,03	177,05
37	4154	3,60	152,0
47	3400	4,69	141,0

Auf Grund dieser Zahlen läßt sich ersehen, daß es sich also überwiegend um ausgesprochene Milchhochleistungstiere handelt. So liegt bei 12 der hier angeführten 20 Kühe, das sind über 50 %, die Jahresleistung über 4000 l. Bei keiner dieser Kühe bleibt die Leistung unter 3000 l; über 3500 l pro Laktationsjahr ist die Norm. Bei 70 % der Kühe liegt der Fettgehalt der Milch über 4 %, die Durchschnittsfettmenge war 160 kg.

Um eine Infektion des Euters auszuschließen, wurde in jedem Falle eine mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Endgemelks durchgeführt. Es wurde untersucht auf: 1. Zellbestandteile, 2. pathogene Keime einschließlich Tbc-Kulturversuch. Die Milch war stets vollkommen einwandfrei. Entzündliches Ödem infolge Mastitis lag also nie vor. Es kann jedoch umgekehrt angenommen werden, daß in den Fällen 41, 42 und 45 das Euterödem disponie-

rend für eine nachfolgende, zum Zeitpunkt der Untersuchung bestehende Mastitis gewirkt hat. Sicher aber ist das chronische Euterödem nicht durch eine Mastitis zustande gekommen.

3. Blutuntersuchungen

Das Blut wurde aus der Jugularvene bzw. der V. subc. abd. entnommen, in ein mit Gummistopfen verschlossenes Röhrchen mit frischem Natrium-Zitratzusatz gefüllt und noch am gleichen Tage untersucht. Die Zahl der Erythrozyten lag an der untersten Grenze der angegebenen Normalwerte bei 5 Mill. pro ccm. Auch der Hb-Gehalt (normal 60 - 80 % n. Sahli) war vermindert und betrug nur in 2 Fällen über 60 %. Man kann also eine hypochrome Anämie bei den 11 untersuchten Kühen annehmen. Die Leukozytenzahl variierte stark, was wohl mit der Tatsache zusammenhängt, daß ihre Auszählung nicht alsbald an Ort und Stelle vorgenommen werden konnte.

Kuh Nr.	Datum	Erythrozyten	Leukozyten	Hb ^o n. Sahli
18	4. 8. 55	5,02	4200	58
8	4. 8. 55	5,20	2350	62
7	7. 8. 55	4,57	4550	59
41	7. 8. 55	4,95	1550	59
42	2. 8. 55	5,2	5200	53
44	29. 7. 55	5,2	6000	53
12	30. 7. 55	5,3	5100	60
13	30. 7. 55	5,4	4250	58
14	30. 7. 55	5,02	4800	59
45	6. 8. 55	5,8	6400	63
3	30. 9. 55	4,85	3100	52

4. Harnuntersuchungen

Der Harn wurde nur bei 3 primiparen Tieren mit physiologischem Euterödem untersucht; die Entnahme erfolgte mit dem Katheter.

Probe 1

Besitzer: Rode, Jesuitenschloß, Freiburg i. Br.

(25.8.55) Kuh Ella, geb. am 20.1.53, gekalbt am 20.8.55

Untersuchung 5 Tage p.p.

Probe 2

Besitzer: Rode, Jesuitenschloß, Freiburg i. Br.

(25.8.55) Kuh Schöne, gekalbt am 14.8.55

Untersuchung 11 Tage p.p.

Probe 3

Besitzer: Rode, Jesuitenschloß, Freiburg i. Br.

(25.8.55) Kuh Lilo, geb. am 15.3.53, gekalbt am 18.8.55

Untersuchung 7 Tage p.p.

Probe:	1	2	3
p_H	8,3	7,9	8,0

Eiweiß-, Gallenfarbstoff-, Zucker-, Acetonkörper- und Blutbestandteiluntersuchungen waren negativ.

5. Fütterung

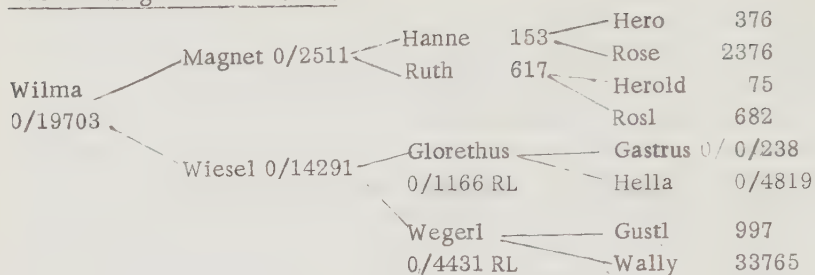
Die Mehrzahl der erfaßten Tiere mit chronischem Euterödem wird intensiv auf Leistung gefüttert. Die Beobachtung, daß auffallend viele Fälle von Ledereuter bei fortschrittlichen, fachkundigen Züchtern und Landwirten (Kühe Nr. 2, 3, 6, 8, 12, 17, 18, 19, 43, 47), in Großzuchtbetrieben (Kühe Nr. 11, 14, 22, 23, 27 - 30, 32, 33, 35 - 38, 42), Mühlen (Kühe Nr. 1, 9, 16) und bei Besitzern, deren Tiere auf Tierschauen sogar prämiert wurden (Kühe Nr. 23, 47) oder RL-Kühe sind, vorkommen, macht

die Zusammenhänge mit der Fütterung wahrscheinlich. Im nordbadischen Raum, wo die Leistungszucht teilweise sehr im argen und unter dem zu erstrebenden Durchschnitt liegt, kommen chronische Euterödeme dementsprechend offenbar weniger vor. Da aber auf Grund meiner Beobachtungen in dem oberbadischen, ausgesprochenen Hochzuchtgebiet besonders häufig "Ledereuter" vorkommen, muß der Gesichtspunkt der Fütterung doch wohl in den Hintergrund treten. Es handelt sich doch offenbar in erster Linie um eine nur die hochgezüchteten Milchkühe betreffende Erscheinung. Immerhin kann durch Diät (Heu und Wasser) im Sinne einer Proteinkürzung Besserung erzielt werden, wie die Fälle 18 und 47 zeigen. Besondere Beachtung verdient der Fall 46. Diese Kuh sowie ihre Mutter mußten wegen "Ledereuter", wenn auch erst im hohen Alter, geschlachtet werden. Es wurde proteinreich gefüttert, wobei aber gleichwohl Mangelstörung im Sinne der "Semperkrankheit" bestand. In fast allen Fällen fiel schließlich die Trächtigkeit in den Winter, wo ohnehin konzentrierter, d. h. proteinreicher, aber vitaminärmer gefüttert wird.

6. Erbllichkeit

In 7 Fällen kann eine erbliche Disposition für chronisches Euterödem auf den Bullen Glorethus 0/1166 RL zurückgeführt werden. Von diesem Vattertier zeigen 2 Töchter, 3 Enkelinnen und 2 Urenkelinnen "Ledereuter", d. h. sklerotisierende Indurationen an den Hintervierteln des Euters, zufolge chronischen Euterödems. Ausnahmslos handelt es sich um erstklassige Milchtiere, in das Deutsche Rinderleistungsbuch oder das Elite-Herdbuch (Kuh Nr. 27) eingetragene Kühe. Die Großmutter der Kuh Nr. 28 im gleichen Bestande, die jedoch nicht mit dem Bullen Glorethus verwandt ist, wurde wegen "Ledereuter" geschlachtet (RL-Kuh). Es wird also die hohe Leistung bei gleichzeitiger labiler Konstitution mit mangelhaftem Adaptationsvermögen des Endokriniums für die Ausbildung von "Ledereuter" entscheidend sein.

Abstammung bei Kuh Nr. 28:



7. Eutermessungen

- Euterbreite: Breiteste Ausdehnung des Euters vor beiden Hinterschenkeln.
- Euterlänge: Äußerste Grenzpunkte des Euters nach vorn und hinten parallel zur Mediane.
- Euterumfang: Gemessen in der Höhe der Längenmaße, jedoch an der umfangreichsten Stelle.

Die Eutermessungen wurden in 18 Fällen vorgenommen; sie sind m. E. wenig verwertbar, da sie nur relativ sind. Die Ausdehnung der Schenkel- und Vorderviertel nach vorn und hinten, die Euterbreite, der Euterumfang, die Euterlänge sowie der Abstand der tiefsten Stelle des Euters von der Bauchwand sind auch bei Tieren ohne "Ledereuter" individuell verschieden. Es könnten also zum Vergleich mit dem jetzigen Zustand nur die leider nicht verfügbaren Maße vor Auftreten des "Ledereuters" dienen.

Kuh Nr.	Euterbreite cm	Euterlänge cm	Euterumfang cm
3	18	37	101
18	13	45	145
19	14	33	90
21	17	-	143
22	26	39	122
23	27	41	103
24	21	39	114
27	26	51	126
28	27	50	133
29	25	42	115
30	26	41	117
31	20	51	-
32	33	42	113
34	27	45	118
35	-	-	101
37	-	35	-
42	31	46	121
33	22	39	104

Die Zitzenlänge der Hinterviertel variierte zwischen 4 und 6 cm; falls die Kuh aber im Zeitpunkt der stärksten Ausdehnung des Ödems besichtigt wurde, waren die Zitzen meist nur 4 cm lang.

Kuh Nr.	cm-Abstand zwischen Vorderzitzen und Hinterzitzen	
3	11	3
9	9,5	-
21	17	11
22	14	11
24	21	16
27	14	7
29	9	6
31	14	10

Wichtiger ist der allgemeine klinische Befund am Euter und der Verlauf. Schmerzhaftigkeit des Organs war nur ausnahmsweise in den Fällen, wo neben dem Euterödem Läsionen als sekundäre Folge der Schwermelkbarkeit bestanden, festzustellen. Eine gewisse Empfindlichkeit zeigten alle Tiere, falls sie im Stadium der ödematösen Hochschwellung zur Untersuchung kamen. Die Euterhaut war prall gespannt. Die Indurationsstelle befindet sich in über 90 % aller Fälle an den Hintervierteln. In 70 % beginnt die allgemeine Ödematisierung an den Hintervierteln, hält sich aber h. l. am längsten. Das durchschnittliche Alter, in welchem das "Ledereuter" angetroffen wird, ist 5 - 6 Jahre, also der Zeitpunkt der zu erwartenden Höchstleistung. Meist wiederholt sich das Geburtsödem von der ersten Geburt an regelmäßig und führt durch sein Immerwiederkehren zur Ledrigkeit der Haut. Mit zunehmendem Alter werden die Zeiten zwischen dem Ab- und Wiederanschwellen des Euters immer kürzer, die Schlachtung wird schließlich notwendig wegen Schwermelkbarkeit.

Geschlachtet wurden: (In Klammern die Nr. der jeweiligen Kuh) 17 Jahre (46), 7 (1), 8 1/2 (10), 10 (13), 9 (16), 7 (21), 5 (22), 6 (38, stiersüchtig), 6 (42), außerdem die Großmutter zu Fall Nr. 28 und die Mutter zu Fall Nr. 46.

Weitere Gesichtspunkte: In 19 Fällen war das letzte Kalb männlich, und zwar bei den Kühen Nr. 3, 5, 6, 7, 10, 12, 13, 14, 17, 18, 20, 21, 23, 28, 29, 33, 35, 39 und 43. In 4 Fällen brachte die letzte Kalbung Zwillinge: Kuh Nr. 9, 2 männl.; Nr. 19, 1 männl., 1 weibl.; Nr. 24, 2 weibl.; Nr. 46, 1 männl., 1 weibl.; Nr. 27, 2 mal Zwillinge von 6 Kalbungen. Bei 8 Kühen war die Mehrzahl der bisher geborenen Kälber männlich, und zwar in den Fällen Nr. 13, 16, 18, 29, 32, 37, 43 und 44.

Oft erstreckte sich die Gravidität über die nach dem Trächtigkeitskalender errechnete Zeit hinaus.

8. Therapie

Gerade bei chronischen Fällen von Euterödemen wird in der Regel beim Übergang zum "Ledereuter" tierärztliche Hilfe verlangt. Therapeutisch sind diese, wie der Praktiker weiß, recht unerfreulich, da die bislang nur symptomatische Behandlungsmethode in den seltensten Fällen zum meist vorübergehenden Erfolg führt. Chronische Euterödeme, und schon gar die hier be-

schriebenen "Ledereuter", sind nach heutiger Kenntnis medikamentell praktisch unbeeinflussbar. Bewegung, wie sie der Weidegang darstellt, scheint noch am besten zur Linderung beizutragen. Auch Massage am Euter kann zum beschleunigten, jedoch nur teilweisen Abtransport der Ödemflüssigkeit führen. Salben, gewöhnlich Kampfersalbe, wirken überhaupt nicht oder nur über die Massage.

In einem Falle konnte von Dr. Weber, Überlingen, bei einer Zuchtkuh, bei der sich die Behandlung lohnte, mit reiner Infrarotbestrahlung ein guter Erfolg erzielt werden. Der gleiche Tierarzt meinte auch, man könne evtl. mit Ultraschall behandeln. Mit wechselndem Erfolg wird in der Praxis Calcium gluconicum i. v. und Cytra B verabreicht. Da Calciuminfusionen auch beim Festliegen nach der Geburt mit Erfolg angewandt werden, zeichnen sich hier gewisse Parallelen ab.

Weiterhin wurde folgende Therapie versucht: "Sympatol" als Kreislaufmittel (Kuh Nr. 6) und gleichzeitig hyperämisierende Mittel wie Jodvasogen, Dysbasin (Fa. Asid, München) (Kuh Nr. 16), Laseptal (Lachesis), kreislauffördernde Wirkung (Kuh Nr. 23), Ephedralin (Kuh Nr. 23), Traubenzucker i. v., "Rephrin" (Hoechst) wirkt dabei über den gefäßverengenden Bestandteil ("Suprarenin") in der Nebenniere.

Einschränkung der täglichen Futterration auf ein Minimum scheint, wie Fall Nr. 47 beweist, therapeutisch von gutem Erfolg zu sein. Hierbei kommt es weniger darauf an, die Wasserzufuhr herabzusetzen, als vielmehr proteinarmes Futter zu geben. In einem Falle wollte der Besitzer von einem Behandlungserfolg durch Einreiben mit warmem Kuhkot auf das Euter wissen.

Gute Wirkung könnte man mit künstlichen Blutersatzstoffen erreichen. Moderne Karboanhydrasehemmer werden sich für eine Anwendung beim Rinde nicht eignen. Für das Angebot der Firma Bayer, die nötigen Mengen an "Masoten" zu einem Stichversuch zur Verfügung zu stellen, danke ich herzlich.

Besonderen Dank möchte ich den Luitpold-Werken, München, sagen, die mir 2 große Klinikpackungen "Hirudoid" zur Verfügung stellten, weil ich vermutete, damit Behandlungserfolge erzielen zu können. Leider erwies es sich für mich in praxi unmöglich, damit exakte Ergebnisse zu bekommen. Auch der Firma Weidner, Berlin, bin ich für die Überlassung von "Othromin-Weidner", mit dem nachgewiesenermaßen Erfolg in der Praxis erzielt werden, zu Dank verpflichtet. Die Firma Schwabe, Karlsruhe, hatte

sich in Jahresantworten Weiler bereit erklärt, die erforderlichen Mengen "Laseptol" zur Verfügung zu stellen.

Hinweise für eine Parallele des Euterödems mit der Capillario-pathia gravidarum sind durchaus vorhanden. Zum Zwecke vergleichender Untersuchungen wären Harnproben zu nehmen und in diesen auf elektrophoretischem Wege die einzelnen Fraktionen des Eiweißes zu bestimmen. Eine orientierende Probe wurde von mir bei 3 Kühen mit physiologischem Euterödem post partum genommen, die Ergebnisse waren eiweißnegativ. Vielleicht geht eine Lageänderung der Frucht vor sich, die man zeitlich dann mit dem Auftreten des Ödems in Zusammenhang bringen kann. Therapeutisch kann man Hypophysin versuchen. Eine Adiuretinbehandlung kommt heute noch nicht in Frage. Heparin lokal oder Hirudoidsalbe auf die Euterhaut aufgetragen, könnten Erfolg versprechen (Prof. Weißbecker, Freiburg).

Interessant wäre auch, einmal die Milch von Kühen mit Euterödem auf Ca zu untersuchen (Prof. Druckrey, Freiburg). Vor allem sind NNR-Funktion und K/Ca-Quotient zu beachten (Prof. Lehmann, Zürich).

Eine Änderung der Zusammensetzung der Kristalloide kommt nicht in Frage, da diese ungehindert von der Gefäßwand aus ins Gewebe und von dort wieder zurück ihren Weg finden können. Man weiß aber, daß bei verschiedenen Ödemformen eine Hypoproteinämie besteht (Priv. Dozent Dr. Bronsch, München).

Beim Besuch von 4 landwirtschaftlichen Großbetrieben sagten die Schweizer übereinstimmend aus: Das chronische Euterödem tritt sehr selten auf, es können Jahre vergehen, bis ein solcher Fall vorkommt. Im allgemeinen neigt die eine oder andere Kuh zu rezidivierenden Ödembezirken am Euter (Hinterviertel). In Großbetrieben kann man, da die Tiere ständig unter Kontrolle eines fachkundigen Schweizers stehen, der Erscheinung schon im Entstehen wirksam begegnen durch Massage mit Fetten, Salatöl usw. Beängstigend wird ein Ödemeuter dann bezüglich seiner Ausdehnung kaum, auch bei reiner Stallhaltung nicht; Weidegang trägt auch bei starker Ödematisierung des Euters zur Besserung bei.

9. Tierärztlich-züchterische Betrachtungen

Es gelang mir, die beschriebenen Fälle von chronischem Euterödem in Baden zu finden, jedoch nur diejenigen, die mehr oder weniger durch Zufall mir bekannt wurden und zu Gesicht kamen. Die Schwierigkeit bestand

darin, daß im Momente meines in der Regel nur einmaligen Besuches kein abgeschlossenes Verlaufsbild der klinischen Erscheinungen gegeben werden konnte. Nur an Hand der z. T. recht verschiedenen Stadien des ödematösen An- bzw. Abschwellens der Einzelfälle konnte schließlich ein geschlossenes, chronologisches Regembild konstruiert werden.

Wie mir die Tierärzte übereinstimmend sagten, handelt es sich beim Ödem um Fälle, die ihrer Beobachtung meist entgehen. Der Tierarzt wird nur gelegentlich wegen abnormen Euterödems gerufen; er versucht zwar Salben und gängige Mittel, der Erfolg ist jedoch meist gering oder negativ. Der Besitzer wird, nachdem eine Infektion durch bakteriologische Milchuntersuchung ausgeschlossen wurde, vom Tierarzt in der Regel darauf aufmerksam gemacht, daß der Zustand nicht weiter schlimm zu bewerten sei und vor allem keine Ansteckung vorliege. Die Kühe geben, abgesehen vom akutesten Stadium, gleich viel Milch, sogar in einigen Fällen mehr, sie ist völlig einwandfrei. Da aus diesem Grunde die Tiere voll wirtschaftlich bleiben, wird der Tierarzt nicht mehr weiter zugezogen. Nur alteingesessene, erfahrene Praktiker halten solche Fälle z. T. weiter im Auge. Vereinzelte "Ledereuter", die mir im Frühjahr zu Gesicht kamen, konnte ich im Sommer teilweise wieder besichtigen. Es handelt sich meist um Kühe, deren Trächtigkeitsdauer sich über Herbst und Winter erstreckte und die im Frühjahr zur Kalbung kamen. Auffälligerweise war das Ödem bei jüngeren Kühen im darauffolgenden Sommer meist stark zurückgegangen, da anscheinend das chronische Euterödem mit dem jahreszeitlichen Abkalbetermin in Zusammenhang gebracht werden muß. In allen Fällen war vom Frühjahr bis zum Sommer eine Änderung des Zustandes insofern eingetreten, daß dann nur noch die Indurationsstellen zu finden waren. Zur Zeit der Geburt, mit dem Stadium der akuten Ödemschwellung, wird die Erscheinung wieder eklatant.

In konstitutionspathologischer und züchterischer Hinsicht erscheint es schließlich wichtig, aus den gerade bei guten Milchkühen und Elitetieren gehäuft auftretenden Euterödemem entsprechende Folgerungen zu ziehen. Chronische, immer wieder bei der Geburt auftretende Euterödeme stellen in gleicher Weise sowohl für das manuelle Melken als auch für Maschinenmelken ein Hindernis dar. Inwieweit konstitutionell bei solchen Tieren eine Veranlagung vorliegt, ist Aufgabe meiner Untersuchungen. In Hinsicht auf das heute allgemein eingeführte Maschinenmelken sind sehr große, tief herabhängende Euter nicht erwünscht, da zum Ansetzen der Milchbecher, die an sich schon eine gewisse Länge haben, ein Mindestabstand vom Boden abzustreben ist. Sicher ist, daß die Art des Melkens bei solchen Kühen mit erschlafften Aufhängebändern eine wichtige Rolle spielt, andererseits aber auch das

enorme Volumen des Euters von guten Milchkühen im Alter zu solchen Hänge-, Schlapp-, auch Pendeleuter disponiert. Freilich ist mit der Größe des Euters noch nichts über dessen Leistung ausgesagt; sehen wir aber von den Fleisch- und Fetteutern mit viel Bindegewebe und verhältnismäßig geringer Drüsenmasse ab, so neigen, falls sich großes Eutervolumen mit hoher Milchleistung deckt, große Euter sicher zu Lockerungen des Band- und Aufhängeapparates. Hat sich dieser Zustand einmal eingestellt, so ist therapeutisch keine Möglichkeit zur Beeinflussung mehr vorhanden. Eliteriere, die wegen ihrer Leistung verständlicherweise immer wieder zur Zucht verwendet werden, können also in dieser Hinsicht eine gewisse Gefahr darstellen. Der Züchter ist im allgemeinen viel zu wenig auf diese Dinge zu achten geneigt und läßt sich von der Hochleistung nur allzu leicht über den gesundheitlichen Mangel hinwegtäuschen.

D. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Im Gegensatz zu dem sehr häufigen physiologischen Ödem des Euters, das normalerweise innerhalb 14 Tagen nach der Geburt spontan verschwindet, persistiert das anscheinend viel seltenere, aber stark ausgeprägte chronische Ödem viele Wochen, ja Monate nach der Geburt; es wiederholt sich in der Regel gegen Ende neuer Schwangerschaften, trotz fast immer jeglicher Behandlung und führt schließlich nach einigen Jahren unter stärker Bindegewebszubildung, Umfangsvermehrung und Verhärtung des Organs zum sog. "Ledereuter".

Über die tatsächliche Häufigkeit des chronischen Euterödems gibt es keine zuverlässigen Unterlagen. Der Tierarzt wird nur gelegentlich gezogen, zumal die betreffenden Kühe, abgesehen vom akutesten Stadium der Ödementstehung, viel Milch geben, die auch in ihrer Beschaffenheit keine Besonderheiten erkennen läßt. Therapeutische Versuche seitens des Tierarztes führen höchstens zur Besserung, aber kaum einmal zur Ausheilung und wegen des nichtentzündlichen Charakters ist auch der prakt. Tierarzt geneigt, das chronische Euterödem gewissermaßen nur als Schönheitsfehler anzusehen.

Auch die wissenschaftliche Bearbeitung des chronischen Euterödems hat bisher weder in ätiologischer noch in therapeutischer Hinsicht befriedigende Erfolge gezeitigt. Das Schrifttum enthält verhältnismäßig wenige Mitteilungen über den Krankheitszustand. Neuerdings ist aber von Bauer auf die konstitutionspathologische Bedeutung des chronischen Euterödems hingewiesen worden, da es auf dem Boden einer ererbten Bindegewebsschwäche entstehe. Nach Baier müssen aber alle Störungen des Euters unsere besondere Sorge deshalb erregen, weil diese Drüse durch Domestikation und Selektion in besonderem Maße zur Überentwicklung gebracht worden ist und, wie die tierärztliche Erfahrung täglich lehrt, durch diese Verschiebung des biologischen Gleichgewichts die Grenze besonderer Gefährdung nur allzu häufig erreicht oder überschritten wird.

Nach diesen Gesichtspunkten verdient das chronische Euterödem zweifellos mehr Beachtung als bisher, und zwar sowohl von seiten des Tierarztes als auch des Tierzüchters. Die vorliegende Arbeit liefert hierzu einen Beitrag unter Berücksichtigung der Literatur über Ödemgenese allgemein, wie auch des chronischen Euterödems im besonderen; außerdem werden eigene Beobachtun-

gen bei 47 mit chronischem Euterödem in kennzeichnender Weise behafteten Kühe dargestellt.

Nach zusammenfassender Sichtung der im Schrifttum weitverstreuten Ergebnisse und Theorien über Wasseraustauschvorgänge, kapillare Druckverhältnisse und die damit in Zusammenhang stehende Ödembildung werden die entsprechend der Entwicklung unserer medizinischen Einsichten im Laufe der Zeit aufgestellten Meinungen zur Ätiologie des chronischen Euterödems geschildert: Stauung der hinteren Hohlvene in Zusammenhang mit starkem Druck auf die Venen der Beckenhöhle, Stromverlangsamung, erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßendothelien, dekompensierte Herzfehler, Mehrbelastung des Herzens während der Gravidität, Thrombose und Varikose der Eutervenen, Kreislauferkrankungen, intersekretorische Störungen seitens Hypophyse und Eierstock, Lockerung der Plazenta, plazentar gebildete Reizstoffe mit Wirkung auf das Euterlymphsystem, antidiuretisches Hormon des Hypophysenhinterlappens. Besonders verwiesen wird auf ein Defizit neurohormonaler Regulierung von Blutdruck, osmotischem Gewebedruck, Blutmenge und Blutzusammensetzung. Parallelen zur "Capillariopathia gravidarum" des Menschen lassen vergleichende Untersuchungen gerade im Hinblick auf die neuroendokrinen Bedingungen zweckmäßig erscheinen.

Das eigene Untersuchungsmaterial umfaßt 47 Kühe, von denen 41 der Hohenfleckvieh-, 4 der Niederungsvieh- und 2 der Walderrasse angehören. Die mit chronischem Euterödem behafteten Kühe wurden dem Institut durch prakt. Tierärzte hauptsächlich in Südbaden namhaft gemacht und waren im ganzen Land verteilt; die große Mehrzahl stand jedoch im oberbadischen Hochzuchtgebiet. Jedes einzelne Tier wurde zwecks eingehender klinischer Untersuchung aufgesucht; z. T. wurden Milch-, Blut- und Harnproben für die Laboratoriumsuntersuchung im Tierhygienischen Institut entnommen; eingehende klinische Anamnese sowie Feststellungen über Milchleistung, Fütterung, Abstammung und sonstige betriebswirtschaftlich-züchterische Zusammenhänge wurden erhoben.

Das klinische Bild und der übliche Verlauf der Störung über längere Zeiträume hinweg schalt sich an Hand der Kasuistik deutlich heraus und ergänzt bisher Bekanntes. In allen Fällen ist das subkutane Ödem auf nichtentzündlicher Grundlage entstanden; die bakteriologische Untersuchung der Milch war negativ. Es setzte vielfach bereits während der ersten Trächtigkeit 6 - 12 Wochen vor dem Kalben ein, erreichte den Höchstgrad der Ausbildung in den ersten Wochen p. p., ist dann größtenteils etwas abgeklungen und trat dann bei jeder neuen Trächtigkeit in verstärktem Maße auf.

Die teigige Beschaffenheit der Subcutis am Euter selbst wie z. T. auch an den Schenkeln und am ganzen Bauch bis zur Brust ließ zwar einige Wochen nach der Geburt in der Regel etwas nach, jedoch traten entweder umschriebene oder diffuse Indurationsbezirke auf; am längsten hielt sich das Ödem jeweils an den hinteren Eutervierveteln, namentlich dem linken; vielfach trat ein stark induriertes sog. "Brett" an der Unterseite des Euters zwischen den Zitzen auf. Letztere erschienen der Regel nach im Gefolge des Euterödems verkürzt, steckten tief im gequollenen Euter und hatten dadurch z. T. abnorme Stellung; das Melken sowohl von Hand als auch mit der Maschine wurde hierdurch äußerst schwierig. In extremen Fällen zeigte das Euter enorme Umfangs- und Gewichtsvermehrung; hierdurch wurde die Bewegungsfähigkeit des Tieres stark eingeschränkt, ja, es kam zum Bruch der Aufhängebänder des Drüsenorgans.

Die äußerst beschränkten Möglichkeiten der Therapie, auch unter Berücksichtigung der Ödemgenese und Anwendung moderner Methoden, werden aufgezeigt. Die relativ besten Ergebnisse liegen nicht auf dem Gebiet medikamenteller Behandlung, sondern wurden durch Bewegung auf der Weide, gründliche Massage und Fütterungsregelung mit drastischem Proteinmangel erzielt. Der Erfolg hängt hierbei jedoch vor allem von der ständigen Beachtung der Tiere und rechtzeitiger, lang fortgesetzter Behandlung ab. Diese Bedingungen werden jedoch nur vereinzelt in wenigen Großbetrieben erfüllt. Das Leiden ist deshalb im allgemeinen als unheilbar anzusehen.

Ein Unterschied nach der Rasse konnte nicht festgestellt werden; dasselbe gilt hinsichtlich des Typs. Bemerkenswert war die Tatsache, daß es sich durchweg um Kühe mit hoher Milchleistung bei guter Fütterung handelt und daß die Krankheit ganz überwiegend im oberbayerischen Hochzuchtgebiet auftrat sowie schließlich, daß sie in familiäre Häufung bei den Nachkommen eines bestimmten Fleckviehbullen festzustellen war. Weitere genetische Untersuchungen auch in anderen Zuchtgebieten erscheinen zweckmäßig. Auch ist es erforderlich, die Tierzucht dahin aufzuklären, daß chronisches Euterödem und "Ledereuter" als Konstitutionsfehler anzusehen sind, was bei der Zuchtwahl berücksichtigt werden sollte. Die Wirtschaftlichkeit der damit behafteten Tiere ist namentlich in der heutigen Zeit der Melkmaschine in Frage gestellt.

E. ZUSAMMENFASSUNG

1. Das chronische Euterödem kommt nur bei guten Milchkühen, die intensiv auf Leistung gefüttert werden, vor. Es wiederholt sich im Laufe mehrerer Trächtigkeiten und Geburten und entwickelt sich zum sog. "Ledereuter".
2. Die eigentliche Entstehungsursache ist bisher nicht sicher bekannt; auszuschließen ist jedoch eine infektiös-entzündliche Ätiologie.
3. Die in der Literatur vertretenen, zahlreichen Theorien über Entstehungsmechanismus und Pathogenese des chronischen Euterödems werden besonders unter Berücksichtigung gewisser Parallelen zur "Capillariopathia gravidarum" des Menschen dargestellt.
4. Die konstitutionspathologische Bedeutung des Leidens wird dadurch unterstrichen, daß in den vorliegenden Untersuchungen bei 2 Töchtern, 3 Enkelinnen und 2 Urenkelinnen eines Bullen die erbliche Disposition für das chronische Euterödem nachzuweisen war. Züchterische Konsequenzen aus diesen Feststellungen scheinen erforderlich.
5. Anhand eines Untersuchungsmaterials von 47 Kühen verschiedener Rassen wird eine Beschreibung des klinischen Bildes und des üblichen Verlaufs der Störung gegeben. Kennzeichnend sind die reigige bis bretharte, nicht entzündliche Anschwellung der Subcutis, brettartige Indurationen an der Unterseite des Euters sowie mittel- bis hochgradige Umfangs- und Gewichtsvermehrung des Organes.
6. Die Möglichkeiten der Therapie sind äußerst beschränkt. Die relativ besten Ergebnisse werden nicht medikamentell, sondern durch Bewegung auf der Weide, gründliche Massage und Fütterungsregelung mit drastischem Proteinenzug erzielt. Im allgemeinen ist jedoch das Leiden auch auf Grund der vorliegenden Untersuchungen als unheilbar anzusehen.
7. Die wirtschaftliche Bedeutung des Leidens liegt nicht in verminderter Milchleistung, die in der Regel nicht zu beobachten ist, sondern in der Erschwerung des Melkens sowohl mit der Hand als auch mit der Maschine im Gefolge des Unterhautödems. Zuchtausschluß erscheint deshalb geboten.
8. Das chronische Euterödem hat als ein Warnsymptom dafür zu gelten, daß die durch die Domestikation und Selektion betriebene Überentwicklung der Milchdrüse vielfach bis zum Extrem vorgeschritten ist und nicht ohne schwerwiegende Nachteile fortgesetzt werden kann.

F. LITERATUR

1. ASCHOFF, L. : Pathologische Anatomie
Fischer, Jena, 1, 435, 1936
2. ASSMANN, H. : Lehrbuch der Inneren Medizin
Springer, Berlin, 1936
3. BAER, R. : Klinische Erfahrungen mit Cycliton vet.
Roche bei Rindern und Schweinen
Diss. Zürich, 1946
4. BAIER, W. : Über die Bedeutung der Eutererkrankungen
in der Haltung und Zucht des Rindes
Zücht. Kde. 27, 207, 1955
5. BAIER, W. : Persönliche Mitteilung
6. BAUER, H. : Zur Konstitutionspathologie des Euters
Zücht. Kde. 27, 25, 1955
7. BARÁTH, E. : Über physikalisch-chemische Grundlagen
der Ödembereitschaft bei Schwangerschaft
und Fettsucht
Zeitschr. f. Klin. Medizin 125, 243, 1933
8. BEECHER, H.K. : Skandinavisches Archiv für Physiologie
Berlin-Leipzig 73, 123 (95, 79)
9. BENNESCH, F. : Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe und
Gynäkologie
Wien 1952, 107
10. BOGUTH, W. : Papierelektrophoretische Serumuntersuchungen
bei Haussäugetieren
Zentralbl. f. Vet. Med. 1, 169, 1954
11. BÜRKI, E. : Zur Behandlung des Euterödems
Schweiz. Arch. f. Tierhk. 1941, 338
12. CHOPARD, P. : Bestimmung der Eiweißfraktionen des Blut-
serums bei Haustieren mit der Papierelektro-
phorese
Schweiz. Arch. f. Tierhk. 96, 252, 1954

13. DIECKERHOFF, W. : Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie für Tierärzte
2. Bd., Berlin 1903
14. DIETRICH, H. : Lehrbuch der Allg. Pathologie
15. DIETRICH, H.,
HERKEN, H. und
WOLF, M. : Die Behandlung kardialer Ödeme mit
Kationenaustauschern
Ärztl. Wochenschr. 1952, 549
16. DUERST, J. U. : Grundlagen der Rinderzucht
Springer, Berlin, 1931, 259, 483
17. EPPINGER, H. : Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems
Springer, Berlin, 1915, 110, 182
18. FRANK-OPPERMANN : Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe
Parey-Verlag, 6. Aufl. 1922, 572
19. FREI, W. : Allg. Pathologie für Tierärzte
Parey-Verlag Berlin-Hamburg 1940 und
1955, 144 ff.
20. GADDUNG, J. H. : Gefäßerweiternde Stoffe der Gewebe
Leipzig, 1936
21. GOLLWITZER-MEYER : Zit. n. KYLIN
22. GROSS, F. : Arch. exp. Pathol. u. Pharmakol. 211,
421, 1950
23. GRÜTER, F. : Über Euterödem oder Euterfluß
4. Bericht der Kantonalen Landwirtschaftsschule Willisau, 1931
24. HEILMEYER : Zit. n. STOECKEL
25. HOGREVE, F. : Betrachtungen zur Euterkonstitution von
Schlachtkühen
Tierzüchter 1952, 59
26. HOLZ, P. und
CREDNER, K. : Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1947,
204, 244
27. HUEK : Zit. n. KITT

28. HUTYRA-MAREK: Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere
Fischer, Jena, 1954, 576
29. KINGMAN, H. E.: Edema of the udder in large animals
N. amer. Veterinarian 1930, 11, 5, 20
30. KITT, Th.: Lehrbuch der allg. Pathologie
Enke, Stuttgart, 1914 und 1950, 258 ff.
31. KOCH, W.: Milchbildung und hormonales System
Zücht. Kde. 27, 252, 1955
32. KORANYI, v. A.: Nierenkrankheiten
Springer, Berlin, 1929
33. KRIEG, R.: Die Bedeutung der Kalkbeifütterung an land-
wirtschaftliche Nutztiere
Landwirtsch. Schule Stuttgart-Hohenheim, 1952
34. KYLIN, E.: Hypertoniekrankheiten, Kap.: Der arterielle
Blutdruck
Springer, Berlin, 1930
35. KYLIN, E.: Studien über den kolloidosmotischen Druck
Arch. f. exp. Pathol. 170, 407, 1939
36. LANDOIS, L. und ROSEMAN, R.: Physiologie des Menschen
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin,
1950, 182, 183
37. LICHWITZ, L.: Schwangerschaftsnieren
Klin. Wochenschr. 12, 169, 1933
38. LUDWIG, H.: Über die Behandlung des Euterödems
Schweiz. Arch. f. Tierhk. 1941, 172
39. MERCKER, H.: Pflügers Archiv 247, 336, 1944
40. MERSMANN, B.: Berichte über die ges. Physiologie
109, 330, 1939
41. MEYER, P.: Ergebnisse der Physiologie
1932, 34, 18
42. MEYER-BISCH-GÜNTHER, F.: Pflügers Archiv 289, 81, 1925

43. NIEBERLE-COHRs: Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie der
Haustiere
Fischer, Jena, 1954, 559
44. RIBBERT-HAMPERL: Lehrbuch der allg. Pathologie und pathol.
Anatomie
Berlin, 1940, 105
45. SCHADE, H.: Zit. n. DUERST
46. SCHADE, H.: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinder-
heilkunde
32, 425, 1927
47. SCHÄPER, W.: Milchleistungskühe und Konstitutionsbild
Zücht. Kde. 27, 289, 1955
48. SCHAETZ, F.: TU 1951, 142 (Briefkasten-Antwort)
49. SCHEUNERT-TRAUT-
MANN: Lehrbuch der Veterinärphysiologie
Verlag Parey; Berlin, 1951, 130, 172, 210 ff.
50. SCHMITT, W.: Behandlung von Störungen des Wasser-Salz-
Haushaltes durch Gewebeumstimmung
Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 30, 212, 1933
51. SIEGELBAUER, F.: Lehrbuch der normalen Anatomie des Men-
schen
Urban, Berlin-Wien, 1949, 603
52. SPOERRI, H.: Zur Physiopathologie der Ödementstehung
TU, 3, 238, 1948
53. STAEMMLER, M.: Ergebnisse der Pathologie
59, 26, 1932
54. STANG, V. -
WIRTH, O.: Tierheilkunde und Tierzucht
Berlin-Wien, 1930, VII, 184, 554, III, 340
55. STOECKEL, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe
Fischer, Jena, 1951, 106, 757
56. STOSS, A.B.: Tierärztliche Geburtshilfe und Gynäkologie
Stuttgart, 1944, 23, 45, 75, 304, 2. Aufl.
57. STURM, H.: Zeitschr. f. ges. exp. Medizin
1943, 112, 78

58. STURM, H. : Pflügers Archiv 1948, 249, 480
59. SWETT, W. W. , Nature of the swelling in the udder of a cow
MATTHEWS, C. A. and at calving time
GRAVES, R. R. : J. Dairy Sci. 21, 713, 1938
60. SZENT-GYÖRGYI und Die Eiweißfraktionen des Blutplasmas, der kollo-
ROTH, E. : idosmotische Druck, die Störung des Säuren-Ba-
sengleichgewichts des Organismus bei Sublimat-
nephrose
Klin. Wochenschr. 34, 1792
61. UEBELE, G. : Handlexikon der tierärztl. Praxis
2, 155, 1947
62. VOGEL: Zit. n. LUDWIG
63. VOLHARD: Zit. n. KYLIN
64. WEISSBECKER: Persönliche Mitteilung
65. WILLE, R. : Die Krisenquelle der Weltviehwirtschaft und
ihre Eindämmung
TU 1954, 71
66. ZWIJENBERG, H. : Zit. n. WILLE

Herrn Professor Dr. K. Trautwein möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und Leitung der Arbeit herzlich danken.

Freundlichen Dank schulde ich auch Herrn Professor Dr. W. Baier für die Übernahme der Arbeit und seine wertvollen Ratschläge.

Großen Dank schulde ich ebenfalls Herrn Professor Dr. Dr. H. Bauer, Direktor des Tierzuchtinstituts der Universität München, für seine Unterstützung und vielen Ratschläge; er hat als damaliger Leiter des Tiergesundheitsdienstes im Freiburger Institut die Anregung zu den Untersuchungen gegeben.

Allen Tierärzten, die mir ihre Patienten für die Untersuchung zur Verfügung stellten und mir auch sonst kollegial begegnet sind, sage ich gleichfalls verbindlichsten Dank.

G. . LEBENS LAUF

Als ältester Sohn des Landesverwaltungsrats Gustav Schoder und seiner Ehefrau Therese, geb. Schmidt, wurde ich am 21.4.1930 in Freiburg i. Br. in Baden geboren.

Ich besuchte 4 Jahre in Karlsruhe die Volksschule und anschließend das humanistische Gymnasium in Karlsruhe, wo ich 1951 die Reifeprüfung ablegte. Ein Semester Biologie belegte ich an der Technischen Hochschule Karlsruhe; anschließend studierte ich 4 Semester Tiermedizin an der Universität München, 2 Semester Tiermedizin in Zürich und weitere 3 Semester Tiermedizin in München, wo ich am 9.12.1956 das Staatsexamen bestand.

Die vorliegende Arbeit habe ich im Tierhygienischen Institut Freiburg während verschiedener Semesterferien angefertigt; sie wurde im Frühjahr 1955 begonnen und im Februar 1957 abgeschlossen.

Meine Praktikantenzeit verbrachte ich bei Tierarzt Dr. Freitag in Rot bei Leutkirch/Allgäu. Seither bin ich in Sonthofen/Allgäu bei Tierarzt Dr. Müller als Assistent tätig.

